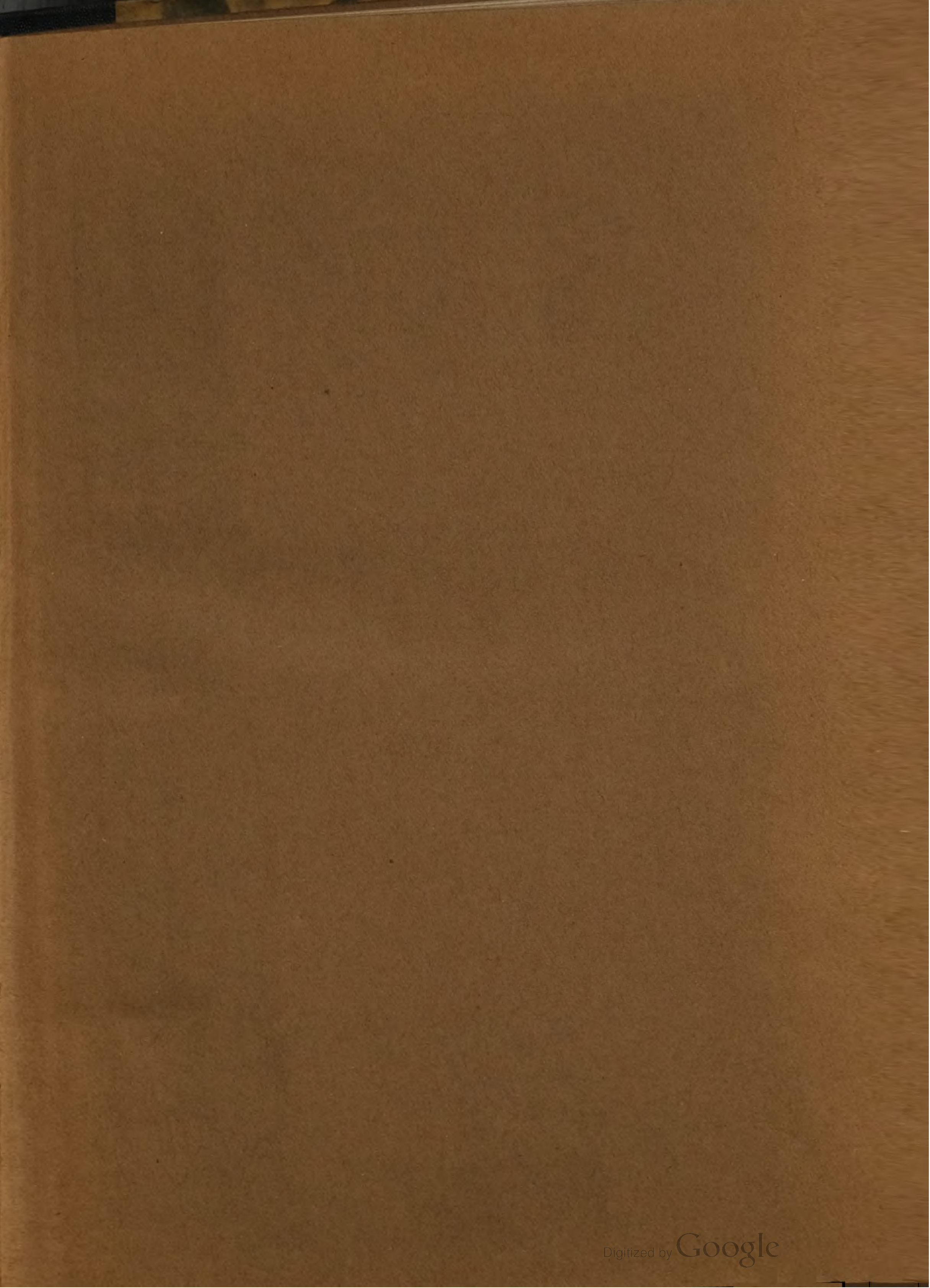
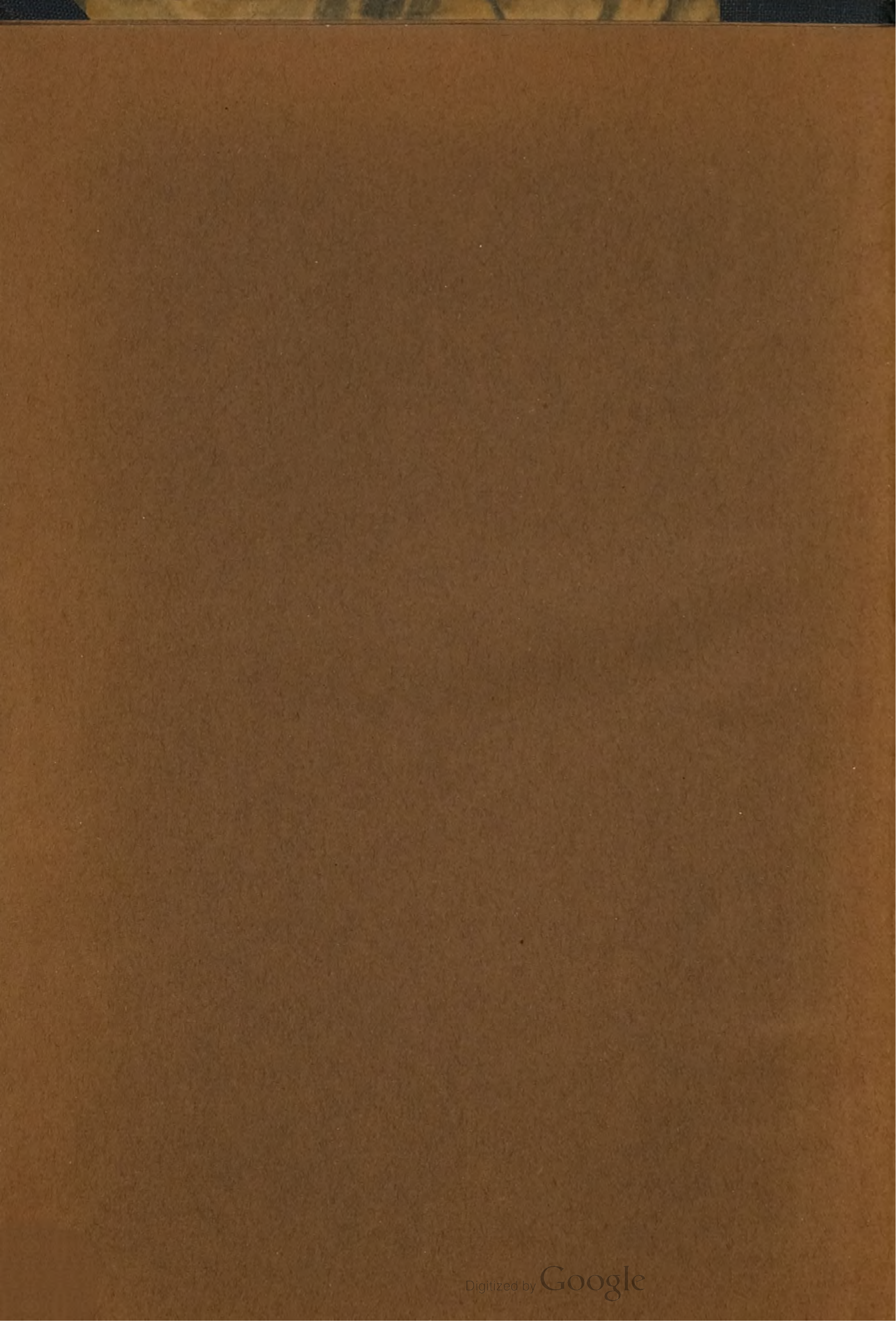



LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY





ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

ORGAN DER

GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER
ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

SIEBZEHNTER BAND

MIT 121 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1927

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Würzburg.
Vorstand: Prof. *Manasse.*)

Über ein „typisches Nasenrachenfibrom“ bei einem Mädchen.

Von
Dr. Josef Schleglmünig.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 21. Juli 1926.)

Die typischen Nasenrachenpolypen, auch Nasenrachenfibrome oder Schädelbasisfibrome, von *Coenen* Basalfibroide genannt, verdanken das starke Interesse, das ihnen entgegengebracht wird, nicht ihrer Häufigkeit — es sind ja selten vorkommende Geschwülste — sondern neben der außerordentlichen Bedeutung für die intrapharyngeale Chirurgie einer Reihe von Eigentümlichkeiten in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht. Bekanntlich treten die Tumoren erst in den Pubertätsjahren in Erscheinung und nur ganz ausnahmsweise vor dem 10. Lebensjahr, zeigen dann meist eine ungeheure Wachstumsenergie und da sie ihres versteckten Ursprunges wegen kaum radikal entfernt werden können, rezidivieren nach *Fedorow* 50% der Fälle. Diese klinische Malignität steht im Gegensatz zu ihrer Gutartigkeit der histologischen Beschaffenheit nach. Mit Beendigung der Pubertät, längstens um das 25. Lebensjahr, fallen sie der Spontaninvolution anheim und werden nur selten später beobachtet. Besonders auffallend ist die außerordentliche Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Nach *Kobylinski* waren es 87% der von ihm berichteten Fälle.

Über ein Schädelbasisfibrom bei einem Mädchen in der kritischen Zeit können wir im nachfolgenden berichten.

P., Herta, 13 Jahre alt, 23. II. 1926.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Seit 1 Jahr zunehmende erschwerte Nasenatmung; in letzter Zeit häufig Schnupfen.

Befund: Nase o. B. Im Nasenrachenraum ist digital eine harte Geschwulst fühlbar, die mit der Schädelbasis fest verwachsen ist. Postrhinoskopisch sieht sie grau und fest aus.

Diagnose: Nasenrachenpolyp. Schädelbasisfibrom. 23. II. 1926: Operation (Prof. *Manasse*). Es wird durch die linke Nasenseite eine Nasenschlinge eingeführt, digital vom Munde aus der Polyp in die Schlinge hereingebracht, nachdem er digital von oben und hinten abgelöst ist, und dann mittels Schlinge durch die Nase entfernt. Hierbei sehr starke Blutung.

Der Tumor hat die Größe eines Hühnereies, besitzt eine breite Ansatzstelle und zeigt eine untere, sehr derbe Partie von grauer Farbe und eine obere, lappige, weißglänzende, die der Schädelbasis angesessen hatte.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor setzt sich in der Hauptsache aus Bindegewebe zusammen, mit zum Teil sehr reichlicher Zelleinlagerung, besonders in den Randpartien. Der histologische Bau ist nicht ganz einheitlich. Stellenweise besteht er aus einem sehr derben, welligen Bindegewebe, dessen Fasern oft von bedeutender Länge und mehr weniger schmal, in mehrfachen Krümmungen, Erhebungen und Senkungen dicht beieinander liegen. In einer solchen ausgesprochen fibromatösen Gewebspartie des Tumors findet sich eine kleine Cyste, deren Wand ein ganz dünnes Endothel auskleidet und deren Lumen, abgesehen von einigen Lymphocyten, leer ist. Es dürfte sich wohl um eine Lymphcyste handeln. Konzentrisch um das auf dem Querschnitt ellipsoide Lumen ist das Bindegewebe besonders derb, von weniger welligem Charakter und etwas zellärmer. Gegen die Oberfläche zu legen sich die Bindegewebsfibrillen zu Bündeln aneinander, die aber bald ihre faserige Struktur verlieren und zu dicken homogenen balkenartigen Zügen zusammengesetzt erscheinen. Diese Balken sind bei Eosin-Hämatoxylinfärbung intensiv rot, nach van Gieson leuchtend rot. Sie kreuzen sich und bilden ein bald weiteres, bald engeres Maschenwerk. Stellenweise sind diese hyalinen Züge (denn um eine hyaline Entartung des Bindegewebes handelt es sich doch wohl unzweifelhaft) so massiv und so dicht zusammengefügt, daß nur ganz schmale Spalten bestehen bleiben, in denen Zellelemente von äußerst grazilem Bau erscheinen, die den Balken anliegen. Fast nur aus Kernsubstanz bestehend, haben diese Fadenzellen, wie *Manasse* sie nennt, einen ganz schmalen Protoplasmaleib, welcher den ungemein langgezogenen Kern, der sich mit Hämatoxylin intensiv blau färbt, kaum erkennbar umgibt. *Hosomi* hat sie bei den Tuberkulomen der knorpeligen Nasenscheidewand beschrieben. Sie liegen vielfach auch den Bindegewebsbündeln an, wobei man den Eindruck hat, daß ihre Ausläufer ineinander übergehen. An anderen Stellen wiederum sind sie zu unentwirrbaren Knäueln zusammengeballt. Im übrigen sind in der Hauptsache rundliche und längliche Bindegewebszellen anzutreffen, daneben kleinere und größere spindelförmige, keulenförmige und sternförmige Zellen mit Ausläufern, auch Fettzellen und Leukocyten, darunter relativ häufig eosinophile. In der Nähe von Gefäßen oder um diese herum sieht man gar nicht so selten eine oft recht dichte Rundzelleninfiltration. Dagegen sind nur vereinzelt Plasma- und Mastzellen anzutreffen.

Besonders imponieren die Gefäße, die gegen die Oberfläche zu reichlicher angeordnet an einer Stelle strahlenförmig zur Peripherie laufen. Manchmal sind sie so reichlich vorhanden, daß sie dem Tumor einen angiomatösen Charakter verleihen. Es sind meist kleinere Arterien und Venen mit für ihr Kaliber auffallend dicker Gefäßwand. Die Zellen der Intima sind meist gut zu erkennen, Media und Adventitia dagegen zeigen nur wenig Zellen oder gar keine, besonders die Media ist gequollen, tiefrot bei Eosin-Hämatoxilinfärbung und leuchtend rot nach van Gieson. Die Gefäßquerschnitte, oft sehr dicht beieinander liegend, erhalten durch die beschriebene Beschaffenheit von Media und Adventitia ein äußerst charakteristisches Aussehen, indem die Intima wie von einem hyalinen Mantel umgeben erscheint. Werden die Gefäße auf dem Schnitt nicht quer, sondern längs getroffen, dann ziehen sie als dicke, solide, zylindrische hyaline Gebilde durch das Gesichtsfeld, wobei die Endothelzellen beim Drehen mit der Mikrometerschraube schön sichtbar werden. Ferner sieht man zahlreiche Capillaren, die von einem schmäleren oder breiteren Bündel Bindegewebsfibrillen umgeben sind und dicht bis an das Oberflächenepithel heranreichen. Daneben finden sich



einige wenige venöse Räume mit ganz dünner, nur aus Endothel und einem schmalen Bündel von Bindegewebsfasern bestehender Wand. Die Lumina der Gefäße sind mehr-weniger leer, teils auch mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt, vor allem die bis zur Oberfläche führenden Capillaren. An einigen Stellen ist es zur Blutung ins Gewebe gekommen. Bei einzelnen Gefäßen findet eine Wandverdickung durch Zellvermehrung der Media und Intima statt, so daß, ist diese circumscript, in das Lumen vorspringende Buckel entstehen, wobei gelegentlich nur noch ein schmaler Spalt übrigbleibt, in dem einzelne Erythrocyten liegen. Daneben finden sich aber auch, stellenweise sehr zahlreich, thrombosierte Gefäße mit Thromben, die hautpsächlich aus Hyalin und Fibrin bestehen, nur wenig Blutplättchen und Leukocyten enthalten, dagegen Erythrocyten vermissen lassen. *Ballo* hat bei seinen Befunden auf diese Erscheinung

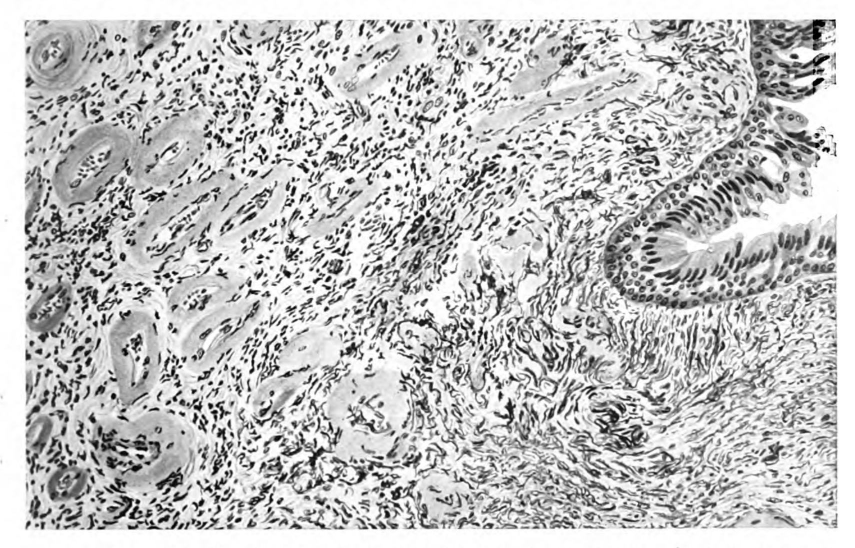


Abb. 1. Gefäße mit hyalin entarteter Wand. Zahlreiche fadenförmige Zellelemente in der Peripherie.

besonders hingewiesen. Fast unvermittelt geht der Tumor an anderen Stellen in ödematöse Partien über, in denen die Bindegewebsfasern weit auseinandergedrängt, nur spärlich vorhanden sind und größtenteils gequollene Zellelemente enthalten mit einem hellen, stark lichtbrechenden Gewebe als Hauptmasse. Während die Randpartien fast durchweg aus einem Maschenwerk von Bindegewebsbündeln oder aus Balken mit nicht differenzierbaren Fibrillen bestehen, finden sich in den zentraleren Teilen so zarte Bindegewebsfasern, daß man an ein außerordentlich engmaschiges Fibrinnetz denken könnte. In diesem im übrigen nicht sehr zellreichen, aus feinsten Fäserchen bestehendem Gitterwerk findet man, inselförmig angeordnet, hier und da eine äußerst dichte Rundzelleninfiltration. An anderen Partien, anschließend an dieses zarte Gerüst, bekommt man ein aus hyalinen Schollen bestehendes, vollkommen homogenes Gewebe zu Gesicht, das keinerlei Struktur aufweist. Es ist gefäßlos, und nur ganz vereinzelt findet man einen gequollenen Leukocyten oder eine rundliche, ebenfalls gequollene andere Zelle. Nicht überall ist jedoch der Übergang so schroff; so findet man auch gar nicht so selten ein mehr lockeres Bindegewebe, in dem die Fasern zu schmäleren

oder breiteren Bündeln aneinander liegen und das im übrigen alle die Befunde aufweist, wie in den derberen Partien. Besonders die dort beschriebenen Gefäßveränderungen sind auch hier anzutreffen, wenn auch relativ seltener, da dieser Teil gefäßärmer ist. Der Tumor ist von einem schönen einschichtigen Zylinderepithel bedeckt, das teilweise, besonders in den Einsenkungen, in ein mehrschichtiges übergeht. An einigen Stellen ist der Zellverband der Epithelien etwas lockerer; hier kann man beobachten, daß die schon oben erwähnten Fadenzellen ihren Zelleib in die Intercellularlücken hineinschieben, gelegentlich auch ganz in ihnen zu liegen kommen. Auch eine Einwanderung von Leukocyten und Lymphocyten in das Epithel ist anzutreffen.

Es handelt sich danach um einen typischen Nasenrachenpolypen mit degenerativen Zeichen im Sinne einer hyalinen Entartung.

Der histologische Befund entspricht dem, wie er bei den Tumoren beim männlichen Patienten erhoben wird und wie er vor allem von *Ballo* in seinen histologischen Untersuchungen beschrieben wurde. Was *Ballo* über die hyaline Entartung des Tumors erwähnt, die an Media und Adventitia auftretenden Gefäßveränderungen, die Bildung von hauptsächlich aus Hyalin bestehenden Thromben, ferner die Alteration des Geschwulstparenchyms konnte auch in unserem Falle bestätigt werden. Das Auftreten der eigenartigen Fadenzellen, die stellenweise außerordentlich zahlreich anzutreffen waren, hat *Ballo* in keinem seiner Fälle beschrieben, auch die zum Teil sehr mächtigen Balken im Randgebiet des Tumors sind von ihm nicht gefunden worden.

Leider kann ein Vergleich mit anderen histologischen Befunden an weiblichen Patienten nicht angestellt werden, da in der Literatur hierüber keine Angaben zu finden waren. Jedenfalls zeigen die beschriebenen mikroskopischen Bilder, daß in unserem Falle der Bau des Tumors beim Mädchen mit dem, den wir beim jungen Manne sehen, im wesentlichen übereinstimmt.

Ob allerdings der Verlauf der Erkrankung ebenso bösartig ist wie beim männlichen Geschlecht, scheint nicht so sicher. Jedenfalls ist auffallend, daß trotz des jugendlichen Alters unserer Patientin der Tumor so hochgradig degenerative Erscheinungen zeigt, eine Tatsache, die sich nach der alten Theorie von *Bensch* über die Entstehung der Nasenrachentumoren am zwanglosesten erklären würde. Danach sollen die Tumoren dadurch entstehen, „daß das Periost der vorderen Fläche der Cerebralwirbel aus unbekannten Ursachen an einer circumskripten Stelle, unfähig Knochengewebe zu entwickeln, durch das physiologische Plus von Ernährungsmaterial in einen hypertrophischen Zustand versetzt wird.“ Während nun beim Mädchen in der Entwicklung des knöchernen Schädelskelettes frühzeitiger ein Stillstand eintritt, so daß der ganze Schädel in seinem Wachstum mehr auf einer kindlichen Stufe stehen bleibt, entwickelt sich der männliche Schädel gerade um diese Zeit weiter. Dieser Erklärungsversuch für die auffallende Bevorzugung des männlichen

Geschlechts ließe sich in unserem Falle dahin verwerten, daß, nachdem es zur Entwicklung eines Nasenrachenfibroms kam, dieses nicht die großen Dimensionen angenommen hat und frühzeitiger der Spontaninvolution entgegengeht als es beim jungen Manne der Fall ist. An Hand der mir aus der Literatur zugänglichen Fälle ist es nicht möglich, daraus eine Gesetzmäßigkeit ableiten zu wollen. Dafür ist die Beobachtungsreihe zu klein, oft fehlen nähere Angaben über Größe und weiteren Verlauf, vor allem auch, ob die operierten Fälle rezidivfrei geblieben sind.

Neuenborn berichtet über 2 Fälle, Mädchen im Alter von 12 und 13 Jahren, von denen eines nach 8 Jahren noch rezidivfrei war; bei dem anderen Mädchen handelte es sich wohl nicht um ein Schädelbasisfibrom, sondern um einen Choanalpolypen.

Fall 13 bei *Pincus*, es war ein 15jähriges Mädchen, hatte nach 5 Jahren noch kein Rezidiv.

Jan Lang sah 2 Mädchen im Alter von 10 und 12 Jahren, *Engelmann* ein 5 jähriges mit Nasenrachenpolypen. Beide Autoren machen keine Angaben über Größe und Rezidivfreiheit.

Logneki berichtet über ein 15jähriges Mädchen mit hühnereigroßem Tumor.

Pluyette zitiert mehrere Fälle von Fibromen des Nasenrachenraums bei Frauen an mir leider nicht zugänglicher Stelle, ebenso *Kiomisson* einen Fall bei einem 13jährigen Mädchen, wo der Polyp mehrere Fortsätze hatte.

Küster operierte ein 13jähriges Mädchen mit einem vom Schädeldach ausgehenden fibrösen Nasenrachenpolypen, ohne über weiteren Verlauf zu berichten.

Histologische Befunde der eben erwähnten Fälle waren nirgendwo beschrieben.

Am wahrscheinlichsten von den alten Theorien über die Entstehung der Nasenrachenfibrome ist noch die von *Bensch.* Doch hat auch sie einige angreifbare Seiten, vor allem, seitdem einwandfrei nachgewiesen wurde, daß der Ausgangspunkt der Tumoren nicht immer an der von *Bensch* als typisch bezeichneten Stelle liegt, im Gegensatz zu unserm Falle.

In letzter Zeit hat *Coenen* die wohlbegründete Theorie aufgestellt, daß die Basalfibroide, wie er sie nennt, Skelettumoren seien. Nach ihm ist das embryonale Chondrokranium die Matrix der Geschwülste. Hieraus erkläre sich auch die verschiedenartige Ansatzstelle, ferner der juvenile Charakter und die Spontaninvolution des Tumors, der mit Beginn des stärksten Wachstumsaffluxes in Erscheinung tritt und verschwindet, wenn das Skelett sein Wachstum einstellt. Nicht erklären läßt sich jedoch nach dieser Theorie das Vorwalten des männlichen Geschlechts.

Literatur.

[1]) *Ballo*, Histologische Untersuchungen über die „typischen Nasenrachenpolypen“, besonders über ihre Veränderungen bei der Spontanheilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **55**, 310. 1908. — [2]) *Bensch*, Beiträge zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss. Berlin 1877. — [3]) *Coenen*, Das Basalfibroid ein Skelettumor. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 829. — [4]) *Fedorow*, Fibroma basis cranii. Petersburg 1900; zit. nach *Hellat*. — [5]) *Hellat*, Die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen; Ort und Art ihrer Insertion und ihre Behandlung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **25**, 329. 1911. — [6]) *Hosomi*, Mikroskopische Untersuchungen über die Tuberkulome der Nasenscheidewand. Passow-Schaefer, Beiträge **20**, 265. — [7]) *Kiomisson*, Epithélioma du nez et polyp nasopharyngien. Soz. chir. 4. VII. 1888. — [8]) *Kobylinski*, Zur Frage der chirurgischen Therapie von Schädelbasispolypen. Inaug.-Diss. Petersburg 1908; zit. nach *Hellat* und *Szmurlo*. — [9]) *Küster*, Klinische Mitteilungen. Arch. f. klin. Chir. **12**, 600. — [10]) *Lang*, Mon. f. Ohrenheilk. 1915. — [11]) *Logneki*, zit. nach *Semons*, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1901, S. 105. — [12]) *Manasse*, Referat, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, 1. 1926. — [13]) *Neuenborn*, Zeitschr. f. Laryngol. u. Rhinol. **6**, 833. — [14]) *Pluyette*, zit. nach *Semons*, Internat. Zentralbl. f. Lar. u. Rhin. 1881, S. 105. — [15]) *Pincus*, Arch. f. klin. Chir. 110. — [16]) *Szmurlo*, Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. 1915, S. 473.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Charité, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *von Eicken.*)

Zur röntgenologischen Darstellung der Tränenwege.

Von

Dr. Hugo Stedefeld.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1926.)

Um über den Zustand der tränenabführenden Wege Aufschluß zu erhalten, stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung. *Einträufelungen* von Farblösungen (Fluorescein) in den Bindehautsack und *Einspritzungen* von Flüssigkeiten in die Tränenwege informieren uns, je nachdem, ob die verwendeten Mittel im unteren Nasengang erscheinen oder nicht, über die *Durchgängigkeit* der Tränenwege. Geringe Verengerungen jedoch lassen sie nicht erkennen, und bei stärkeren Verengerungen erfahren wir durch diese Methoden nichts näheres über den Sitz derselben.

Einen Schritt weiter bringt uns bei der Exploration der Tränenwege die *Sondierung.* Sie gibt nicht nur Aufschluß darüber, ob *Stenosen* bzw. *Atresien* vorhanden sind, sondern sie zeigt auch die *Stelle,* wo sich diese Veränderungen befinden. Doch auch sie hat Nachteile. Sie ist für die Patienten oft eine Qual, führt, da sie unter Anwendung eines gewissen Druckes vorgenommen werden muß, allzuleicht zu Nebenverletzungen und ist für manche Fälle geradezu kontraindiziert.

Ein weit besseres Verfahren, uns über den Zustand der Tränenwege zu unterrichten, haben wir in der Röntgenographie. Sie veranschaulicht nicht nur *Stenosen, Atresien, Ektasien* usw., sondern gibt auch mitunter dem Operateur wertvolle Fingerzeige. So weist sie auf das Vorhandensein von *inneren Fisteln* (Nasen-Nebenhöhlenfisteln) hin, gestattet eine genaue Orientierung über den so wechselvollen *Verlauf des Ductus nasolacrimalis* — was bei operativen Eingriffen in seiner Umgebung (Ozaenaoperation) von Wichtigkeit ist —, zeigt die *Regeneration des Tränensackes* nach seiner Exstirpation u. a. m. Sie ist somit geeignet, unsere Kenntnisse über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Tränenabflußwege zu vervollständigen.

Um die Tränenwege röntgenologisch darstellen zu können, muß man sie mit einer Kontrastmasse füllen. Welches schattenspendende Mittel man dazu benutzt, ist letzten Endes gleichgültig. Vorteilhaft ist die Verwendung eines solchen, das einerseits möglichst dünnflüssig ist, damit

es leicht und schonend injiziert werden kann, das aber andererseits die Tränenwege nicht allzu rasch verläßt und möglichst vollständige Konturen gibt. Sodann muß das Mittel frei von unangenehmen Nebenwirkungen sein. Denn bei den zarten anatomischen Verhältnissen der Tränenwege könnte es vorkommen — besonders wenn vorher mißglückte Sondierungsversuche stattgefunden haben —, daß sich das Injektionsmittel falsche Wege bahnt. Es darf dann keine stärkeren Gewebsschädigungen hervorrufen.

Von den einzelnen Autoren wurden die verschiedensten Mittel verwendet. *Aubaret* benutzte eine Wismutpaste, *von Szilly* Thorium und später Ceriumoxyd mit Paraffin, *von Gangelen* Bariumsulfat, *van der Hoeve*, *Bollack*, *Dariaux*, *Delaplage* und *Dreuschuch* Lipiodol. Ich habe — wie auch schon *Michaescu* — in einer Anzahl von Fällen die Füllung der Tränenwege mit Jodipin vorgenommen. Das Jodöl hat sich sehr bewährt. Es ist stets gebrauchsfertig, läßt sich je nach dem Grade der Erwärmung mehr oder weniger dünnflüssig machen und schädigt, wenn es versehentlich in das Gewebe eindringt, dieses nicht wesentlich.

Die Anwendung geschieht in folgender Weise: Nach Erweiterung des oberen oder unteren Tränenpünktchens mittels konischer Sonde spült man den Tränensack zunächst aus und spritzt dann mit der gewöhnlichen Tränensackspritze durch eins der Tränenröhrchen soviel Jodipin ein, daß es entweder bei durchgängigen Wegen in die Nase hinunterläuft oder bei nicht durchgängigen Verhältnissen aus dem anderen Tränenröhrchen zurückfließt. $^1/_2$ ccm (oder weniger) genügt. Während man nun die Kanüle langsam aus dem Tränenkanälchen zurückzieht, injiziert man ebenfalls, um möglichst auch dieses zur Darstellung zu bringen, was allerdings nicht in allen Fällen gelingt. Will man zur besseren Orientierung zugleich die Augenwimpern veranschaulichen, kann man sie mit einigen Tropfen Jodipin benetzen. Zum Schluß wird das überschüssige Öl vorsichtig unter Vermeidung eines stärkeren Druckes auf den Tränensack abgetupft. Nun können die Aufnahmen erfolgen.

Am besten macht man zwei, eine Profil- bzw. Schrägaufnahme und eine Frontooccipitalaufnahme. Stereoskopische Photographien veranschaulichen die Verhältnisse besonders gut.

Sind die Tränenwege durchgängig, so fließt das Jodipin innerhalb einiger Minuten ab. Sind sie nicht durchgängig, kann man das Jodöl ausdrücken, ausspülen oder in den Tränenwegen belassen. Läuft die Füllmasse zu schnell ab, werden die Konturen nicht vollständig aufgenommen. Es kommen nur die markantesten Punkte zum Ausdruck. Diese genügen jedoch meistens zur richtigen Vorstellung über Verlauf und Form der Tränenwege.

Einige Abbildungen mögen das oben Gesagte illustrieren.



Abb. 1.

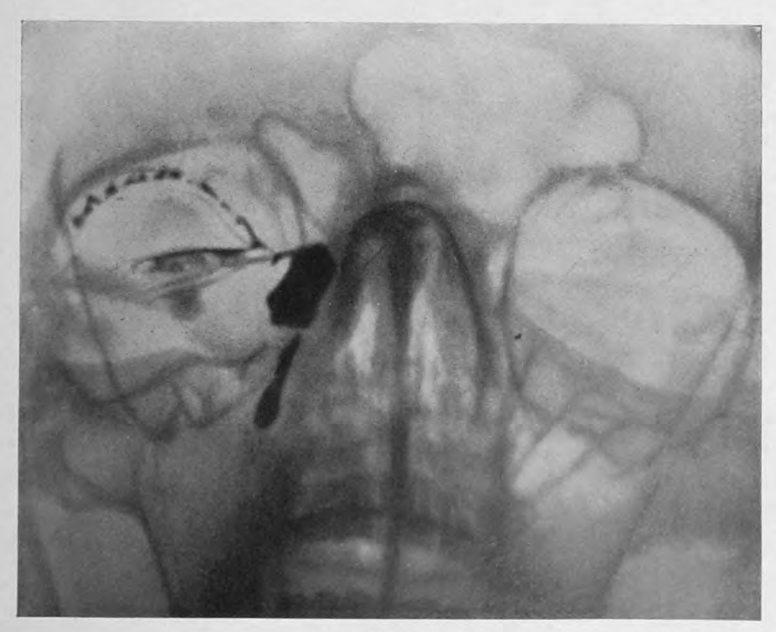


Abb. 2.

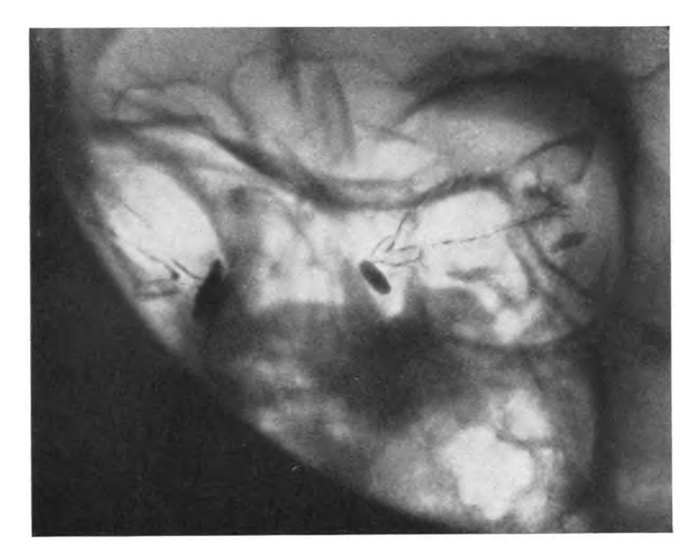


Abb. 3.



Abb. 4.

Bei Aufnahme I (Frontooccipitalaufnahme) sind rechts die Tränenwege durchgängig. Der Tränensack geht kontinuierlich in den Tränennasenkanal über. Der Tränenschlauch macht eine leichte, nach außen konvexe Krümmung. Links besteht eine mäßige Dilatation des Tränensackes und ein Verschluß am unteren Pol. Augenwimpern und Tränenröhrchen sind sichtbar. Die letzteren vereinigen sich *vor* ihrer Mündung in den Tränensack.



Abb. 5.

Aufnahme II (Frontooccipitalaufnahme) zeigt rechts eine Dilatation des Tränensackes und des Tränennasenkanals. Der Verbindungsweg zwischen beiden ist so eng, daß er nicht sichtbar wird. Der Kanal endigt blind. Augenwimpern und Tränenröhrchen sind zur Darstellung gebracht. Die Canaliculi vereinigen sich *vor* ihrer Mündung in den Tränensack. Die Aufnahme ist noch insofern von Interesse, als es sich hierbei um die Regeneration eines Tränensacks handelt, der früher von außen exstirpiert worden ist.

Aufnahme III (Schrägaufnahme) ist bei parieto-facialem Strahlengang gemacht worden. Sie zeigt zwei Tränensäcke von normaler Größe

mit Verschluß am unteren Pol. Die Tränenröhrchen münden hier ge*trennt* in den Tränensack.

Bei Aufnahme IV (Bitemporalaufnahme) handelt es sich um einen durchgängigen Tränenweg. Die Aufnahme zeigt die Verlaufsrichtung des Tränennasenkanals. Die Achse des Tränenschlauches verläuft im oberen Abschnitt schräg nach hinten unten, im unteren Teil annähernd parallel zur Frontalebene. Das nach dem unteren Nasengang abgeflossene Jodipin ist von einem vorher dort eingelegten Tampon aufgesaugt worden.

Bei Aufnahme V (Bitemporalaufnahme) sehen wir einen stark dilatierten Tränensack, (Dilatationen des Saccus lacrimalis sind in occipitofrontaler Richtung meist am größten, weil in dieser Richtung der Widerstand der Umgebung am geringsten ist). Der Ductus nasolacrimalis endigt blind. Die Aufnahme zeigt, daß auch der Tränenkanal trotz seiner knöchernen Begrenzung sich beträchtlich erweitern kann. Zwischen Sack und Kanal befindet sich ein stenosierter Gang.

Zusammenfassung.

So gibt uns die Röntgenographie wertvolle Aufschlüsse über die normalen und pathologischen Verhältnisse der Tränenwege, insbesondere über Verlauf, Form und intravitale Maße derselben. Sie zeigt sich somit den anderen klinischen Untersuchungsmethoden überlegen. Der Hinweis auf dieses Verfahren dürfte deshalb sowohl für den Augen- als auch für den Nasenarzt von Interesse sein.

Zur Histologie der metasyphilitischen Octavuserkrankungen.

Von
Dr. Maximilian Kraßnig, Graz.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. August 1926.)

Das Tabesparalyseproblem ist auch heute noch nicht in allen Teilen gelöst, gleichwohl steht der ursächliche Zusammenhang zwischen Spirochäte und Metalues fest, doch die Frage nach der Pathogenese dieser Prozesse ist wenigstens teilweise noch im Fluß.

Nach 3 Richtungen ist die Pathogenese aufzuklären: 1. Wo beginnt die Metalues, 2. handelt es sich um einen primär degenerativen oder um einen entzündlich und sekundär degenerativen Prozeß und 3. falls sich eine typische Lokalisation der Erkrankungen nachweisen läßt: Warum entwickelt sich diese gerade an dieser typischen Stelle.

Mit der Beantwortung dieser Fragen hat sich naturgemäß vor allem der Neurologe beschäftigt. Ich nenne nur die Namen *Altzheimer*, *Nissl*, *Nonne*, *Krause* usw. Das pathologisch anatomische Bild der *Paralyse* ist nach den genannten Autoren kurz folgendes: In der Pia mater diffuse Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen usw., Gefäßneubildung, in der Hirnrinde Wucherungen im Mesoderm.

Jahnel und *Jakob* haben bei der Paralyse, sowohl in den bindegewebigen Teilen (Gefäßscheide usw.) als auch im Nervenparenchym ausgiebige Spirochätenwucherungen nachgewiesen.

Bei der *Tabes* hat *Redlich, Obersteiner, Nageotte* usw. geringe meningitische Veränderungen (ähnliche denen bei der Paralyse) im Bereiche der hinteren Wurzeln gefunden. Die Degeneration nimmt außerhalb des Rückenmarkes ihren Anfang, und zwar in jenem Teil der hinteren Wurzeln, der zwischen Spinalganglion und Rückenmark gelegen ist.

Aber auch die tabische *Opticusatrophie* hat schon vor vielen Jahren den Augenarzt zu histologischen Studien angeregt, die deshalb besonders wertvoll sind, weil ja der Augenspiegelbefund schon zu Lebzeiten anatomische Grundlagen verschafft. Dementsprechend sind auf diesem Gebiete in der letzten Zeit eine Reihe besonders wichtiger Arbeiten erschienen (*Stargardt, Uthoff, Wilbrand, Sänger* u. a. m.). Die Ergebnisse dieser Forschungen sollen später besprochen werden.

Die sich immer zahlreicher ergebenden Analogien in der Pathologie des Opticus und Acusticus lassen es von vorneherein wahrscheinlich erscheinen, daß auch der Otologe seinen Teil zur Klärung der Tabesparalysefrage wird beitragen können. Wenn wir uns also hier mit der Histologie der taboparalytischen Erkrankung des Octavus genauer befassen, so geschieht dies unter einem doppelten Gesichtspunkt. 1. ist die Zahl der klinisch und histologisch untersuchten derartigen Octavuserkrankungen bisher gering und das Ergebnis bei den einzelnen Untersuchern recht verschieden, so daß von einer endgültigen Klärung vom Standpunkte des Otologen nicht gesprochen werden kann und weitere, umfassendere Untersuchungen erwünscht sind, 2. darf man erwarten, daß das Studium der Octavusaffektionen auch für die Pathologie der Metalues überhaupt befruchtend wirkt.

Bevor ich nun auf die eigenen Untersuchungen zu sprechen komme, sei kurz auf die Arbeiten hingewiesen, die sich mit der Histologie der Metalues bisher beschäftigt haben. Sie leiden mit Ausnahme der jüngsten Mayerschen Arbeit an dem Mangel, daß eine unmittelbar dem Tode vorausgehende, entsprechend genaue klinische Untersuchung fehlte. Die vorgefundenen Veränderungen waren infolgedessen nicht ohne weiters als rein metaluetisch aufzufassen; doch auch die Zahl dieser Untersuchungen ist verhältnismäßig gering. Berücksichtigt man nur die Metalues, so sind in erster Linie folgende Autoren zu nennen:

1. Zuerst hat *Habermann* die Felsenbeine einer 52jährigen Frau, die jedoch schon 13 Jahre vor ihrem Tode ertaubt war, genau untersucht; das Ergebnis war kurz gesagt: Obduktionsbefund: Weit fortgeschrittene Tabes; im Ohre: Hochgradige Atrophie im Cochlearisstamm, viel geringere im Vestibularisast; vollständiger Schwund der Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal.

Das Cortische Organ ist wenigstens stellenweise noch etwas besser erhalten. Auf Grund dieses Befundes spricht *Habermann* schon damals die Vermutung aus, daß die tabische Hörnervenatrophie wahrscheinlich im Acusticusstamm ihren Anfang nimmt.

2. Eine ebenfalls sehr sorgfältige Untersuchung stammt von *Brühl*, der das Gehörorgan eines 44jährigen Taboparalytikers untersuchte, der 4 Jahre vor dem Tode unter schrecklichem Ohrensausen im Laufe eines Jahres sein Gehör verloren hatte. In diesem Falle fand sich ebenfalls ein hochgradiger Ganglienzellenschwund im Rosenthalschen Kanal. Nicht ganz so hochgradig war die Atrophie der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea und verhältnismäßig viel besser erhalten das Cortische Organ. Da *Brühl* den Nervenstamm nicht untersuchen konnte, kam er zu dem Schluß, daß die Atrophie ihren Ausgang im Ganglion spirale nehme.

3. Weitere Untersuchungen liegen noch von *Haug* vor (3 Fälle). Auch von diesen waren 2 schon Jahre vor dem Tode völlig ertaubt und zeigten vollständigen Schwund der Nervenelemente in Schnecke und Labyrinth. Der 3. kann für unsere Zwecke weniger verwertet werden, weil er neben den metaluetischen Veränderungen auch rein syphilitische Entzündungserscheinungen und ein schwerkrankes Mittelohr aufwies.

4. Von *O. Mayer* besitzen wir 2 wichtige Arbeiten zu diesem Gegenstand; er untersuchte fürs erste eine Reihe von Paralytikern und Tabikern und fand insbesondere auch das Cortische Organ in diesen Fällen atrophiert. In seiner zweiten, jüngsten Arbeit konnte er 4 Tabiker genau histologisch untersuchen. Diese Fälle nehmen deshalb zu den bisherigen eine Sonderstellung ein: 1. weil sie vor dem Tode genau auf ihre Gehörfunktion geprüft waren, 2. vor allem auch deshalb, weil sie nur mehr oder weniger schwerhörig und nicht schon taub waren, so daß man eher erwarten durfte in diesen Fällen die primären metaluetischen Veränderungen anzutreffen. Das Ergebnis dieser letzteren Untersuchungen geht dahin: 1. Es handelt sich bei der tabischen Schwerhörigkeit um einen Nervenfaserschwund von der Kernregion in der Medulla bis zur Endausbreitung in der Schnecke. Die Atrophie betrifft hauptsächlich den Ramus cochlearis. 2. Der peripher von der Gliascheide gelegene Teil des Schneckennerven zeigt den größten Faserausfall. In den erhaltenen Teilen des Nerven sind mäßige Fibroblastenwucherungen und Lymphocyteninfiltrationen zu beobachten. 3. Es besteht eine deutliche Atrophie des Ganglion spirale cochleac. 4. Das Cortische Organ ist gut erhalten. 5. Funktionsprüfung und histologischer Befund stehen in gutem Einklang.

5. Im Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie (*Henke-Lubarsch*) findet sich eine kritische Zusammenstellung der angeführten Befunde, leider ohne Berücksichtigung der letzten *Mayer*schen Arbeit, der Autor neigt zur Ansicht, daß es sich bei der Taboparalyse um rein degenerative Vorgänge handeln dürfte. Auch bei der Angabe über den Perzentsatz der Beteiligung des Octavus bei der Taboparalyse sind die Zahlen sehr niedrig gehalten, weil die jüngsten Arbeiten nicht Berücksichtigung fanden. Ich selbst habe mich seit Jahren mit der Klinik der Metalues des Ohres befaßt und das Ergebnis dieses Studiums in einer Arbeit zusammengestellt. Seither haben sich unsere Erfahrungen erweitert und wir können unsere Resultate von damals in allem wesentlichen auch heute bestätigen. Die wichtigsten Gesichtspunkte, die wir aus der klinischen Beobachtung gewonnen haben, seien hier wegen ihrer engen Beziehungen zum histologischen Teil kurz angegeben.

Wendet man entsprechend genaue Funktionsprüfungsmethoden an, so findet man, daß bei der Metalues aber auch bei der ihr so nahe-



stehenden Lues cerebrospinalis, 1. der Hundertsatz jener Kranken, die eine Mitbeteiligung der Ohrsphäre zeigen, ein sehr großer ist. Ich nannte damals etwa 69%, 2. das Funktionsprüfungsbild ist zwar nicht pathognomonisch, immerhin sind folgende Eigentümlichkeiten desselben von besonderem diagnostischen Werte. Herabsetzung der hohen Töne und oft fast in gleichem Ausmaß auch der mittleren, eine durchaus nur proportionierte Herabsetzung der Kopfknochenleitung, ein gutes Gehör für Stimmgabel und Stimme bei verhältnismäßig starker Herabsetzung des Gehörs für die Taschenuhr. Ein normales, ja übernormal scharfes Gehör für die untersten Oktaven.

3. Das in der Regel äußerst langsame Fortschreiten der Affektion; die wenn auch geringe Beeinflußbarkeit durch die Malariatherapie; die häufige Mitbeteiligung des statischen Apparates, durch Schwindelempfinden des Kranken angezeigt.

Es sei noch kurz auf die Beschaffenheit unseres Untersuchungsmateriales hingewiesen:

Dieses hat vor allem den Vorzug, daß dank besonderen Entgegenkommens des Herrn Dr. *Weeber*, Graz-Feldhof, die Felsenbeine meist schon wenige Stunden nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt werden konnten (genaue bezügliche Zeitangabe ist bei jedem Fall vermerkt).

Ferner sind (1 Fall ausgenommen) alle Kranken bei Lebzeiten genau funktionell untersucht worden. Die meisten mehrmals und in der Regel das letztemal wenige Wochen vor dem Tode.

Weiters liegen genaue klinische Beobachtungen vor, insbesondere auch in der Regel ganze Reihe von Liquoruntersuchungen und entsprechend genaue Obduktionsbefunde.

Mit einer Ausnahme wurden die Mittelohren bei unseren Fällen klinisch normal befunden. Die Kranken waren größtenteils unter dem 50. Lebensjahr, so daß größere Alterserscheinungen nicht zu erwarten stehen. Die Funktionsstörungen waren gering oder höchstens mittelgradig.

Bemerkungen zur angewandten histologischen Technik. Der histologische Untersuchungsgang war beiläufig folgender: Die Felsenbeine wurden in 8 proz. Formol bzw. Müllerformol eingelegt, dann nach 4—6 Wochen in groben Umrissen mit der Laubsäge der zukünftige Block zurechtgeschnitten. Der Acusticusstamm wurde stets so lang als möglich gewonnen, jedenfalls stand der Stumpf immer noch aus dem Porus acusticus internus vor.

Entkalkung in 5 proz., z. T. auch in 10 proz. Salpetersäure. Nach etwa 14 Tagen war die Entkalkung in der Regel soweit gediehen, daß man mit einem Knorpelmesser entsprechend schonend alle entbehrlichen Teile vom Felsenbeinblock wegschneiden konnte, erst jetzt wurde fertig entkalkt. Die Entkalkung beanspruchte im ganzen je nach Beschaffenheit des Knochens 3—6 Wochen, es folgte die Neutralisierung und die Entwässerung in steigendem Alkohol.

Sämtliche Felsenbeine wurden im Celloidinverfahren verarbeitet, wobei Celloidin dünnflüssig, mittelflüssig und dickflüssig verwendet wurde. Die Celloidineinbettung beanspruchte 4—6 Wochen.

Die Dicke der Mikrotomschnitte schwankt zwischen 10 und 20 μ. Die überwiegende Mehrzahl der Schnitte war bei 14 μ dick. Aufgezogen wurden entsprechend dem Eintritt des Cochlearis in den Tractus foraminosus jeder 2. bis 4. Schnitt, im übrigen nur jeder 10. Die angewendete Färbung war in der Regel abwechselnd Eosin-Hämatoxylin und Nervenfärbung nach *Kulschitzki-Wolters*. Die Schnittrichtung war mit einer Ausnahme die vertikale, welche für unseren Zweck doch die beste Übersicht gibt. In dem einen Falle versuchten wir eine Schnittrichtung senkrecht zur Achse des inneren Gehörganges.

Was sonst noch von Wichtigkeit ist, wird bei jedem einzelnen Falle erwähnt.

Unsere Fälle.

1. Karl L., 36jähr. Monteur. 1. Untersuchung am 9. XI. 1921. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Im Jahre 1900 Luesinfektion; damals angeblich nur lokale Behandlung; 2 gesunde Kinder; 1919 aus voller Gesundheit Erbrechen, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Gürtelschmerzen, Doppelbilder, 1920 7 intravenöse und 4 intralumbale Salvarsaninjektionen. 1924 eine zweite Kur, Besserung nur gering, insbesondere bleiben starke Gürtelschmerzen bestehen. Ohrensausen rechts mehr als links, bei angeblich gutem Gehör.

Befund: Trommelfell links leicht verdickt, sonst normal, Reflex erhalten. R = L. Choanen frei, es besteht eine mäßige Rhinopharyngitis. Spontannystagmus nach links mehr als nach rechts; Pupillen klein, lichtstarr, Augenhintergrund normal. Patellarsehnenreflexe fehlen.

2. Untersuchung am 4. V. 1923. Seit mehreren Monaten mit der Diagnose Taboparalyse in einer geschlossenen Anstalt. Im März 1923 Malariabehandlung, wodurch die gastrischen Krisen sich besserten, es besteht jedoch noch ab und zu Schwindel, Gehör gut.

Befund: Trommelfelle, Nase, Rachen wie oben. Es besteht Spontannystagmus, funktionell ungeändert.

3. Untersuchung am 12. X. 1923. Wohlbefinden subjektiv.

4. Untersuchung am 29. XII. 1923. Das Befinden hat sich subjektiv und objektiv verschlimmert, von seiten des Ohres jedoch keine Klage.

Gehörprüfung 9. XI. 1921.

R[1]		L[1]
+	U^k	+
1,0	U	0,50
6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
22″	c^k	22″
+ 27″	c	+ 17″
— 11	c^4	— 10
	H	
27″	C^k	26″
+ 25	C	+ 23

Gehörprüfung 29. XII. 1923.

R		L
+	U^k	+
1,10	U	0,75
6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
19″	c^k	20″
+ 31″	c	+ 25″
— 8	c^4	— 11
—	H	—

Zeichenerklärung: R = rechts, L = links, U^k = Uhr in Knochenleitung, U = Uhr in Luftleitung (normal 150 cm und mehr); Fl = Flüsterstimme; St = gewöhnliche Stimme; c^k = Stimmgabel (128 V. d. normal v. Knochen 24—28 Min., darauf in Luftleitung 40—46 Min.); c^4 (2048 V. d.) normal 53 Min. in Luftleitung; C^k (64 V. d.) normal 30 Min. in Knochenleitung, darauf 40 Min. in Luftleitung; C_1^k (32 V. d.) normal 25 Min. in Knochenleitung, darauf 30 Min. in Luftleitung. NB. Die Flüsterstimme wurde nur bis zu einer Entfernung von 6 m geprüft.

Lumbalbefund 28. IV. 1923: Druck mittel, Nonne deutlicher Ring, Pandy +, Weichbrod +, Nissl 0,010, Mastix +, Wassermann im Blut schwach +, im Liquor stark positiv. Fuchs-Rosenthal 10.

Am 16. I. 1924: Druck hoch, Nonne deutlicher Ring, Pandy ++, WaR. ++, Nissl 0,018. Wassermann im Blut geringe Hemmung, im Liquor stark positiv. Fuchs-Rosenthal 18.

25. I. 1924 Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Meningen leicht milchig getrübt, etwas verdickt, stark durchfeuchtet, Windungen schließen, Rinde kaum etwas abgeflacht. Das Mark zeigt geringen Blutreichtum, die Seitenventrikel sind etwas erweitert, ihre Auskleidung zart granulierend, basale Gefäße zart.

Diagnose: Meningitis chronica, Hydrocephalus internus, Ependymitis, Degeneratio parenchymatosa cordis, Atheromat. aort. Arthropathia tabica. Im Dunkelfeld keine Spirochäten. Die Felsenbeine werden 8 Stunden p. m. in Formalin eingelegt.

Rechtes Felsenbein, mikroskopischer Befund: Paukenhöhle. Das Trommelfell ist von normaler Beschaffenheit, nur am Hammer etwas verdickt. Die Auskleidung der Paukenhöhle ist zart, das Epithel einschichtig, die Submucosa normal, nicht verdickt, die runde Fenstermembran zart, leicht gegen den Vorhof konvex, die Steigbügelplatte in gewohnter Weise im ovalen Fenster eingefügt, in der Paukenhöhle kein freies Exsudat.

Die größte Aufmerksamkeit wandten wir naturgemäß dem Acusticusstamm zu. Überschauen wir diesen zuerst in einem Übersichtsbild so fällt uns auf, daß der ganze Stamm verhältnismäßig verdünnt ist, das Endost des Gehörganges ist verdickt, die Blutgefäße erweitert und vermehrt. Von den quergetroffenen drei Nervenstämmen (Facialis, Vestibularis, Cochlearis) zeigt im Kulschitzky-Wolters-Präparat die schönste und regelmäßigste Blaufärbung der Facialis. Am meisten braune Farbe beigemischt und verwischte Nervenzeichnung finden wir im Cochlearis Der Vestibularis hingegen hält mit seinen Veränderungen die Mitte zwischen den vorgenannten. Fassen wir nun den *Cochlearisstamm* ins Auge, so teilen wir diesen in 3 Abschnitte: Das medial (medullarwärts) gelegene Drittel, welches in der Regel (auch hier) durch die Abtrennung des Nervenstumpfes schwer verändert ist und außerdem jene von *Alexander* beschriebene Zone enthält, in der sich die Neuroglia in gewöhnliches Bindegewebe der peripheren Nerven umwandelt. Dieser Abschnitt zeigt uns hier nichts Bemerkenswertes. Das mittlere Drittel, welches die beste Beschaffenheit des Cochlearis sowohl bezüglich seiner Färbbarkeit als auch seiner Struktur aufweist[1]).

---

[1]) Wir finden im mittleren Drittel kleine Herde eingestreut, deren Erklärung in der Literatur nicht eindeutig feststeht, die wir aber gewiß als Artefakte anzusprechen haben; sie liegen meist in ganz normaler Umgebung eingestreut und sind in der Nervenfärbung dunkler als die normale Nachbarschaft, zeigen ein wirres Gemenge von faseriger Struktur, am Rande manchmal Corpora amylacea. Weil sich diese Herde in kein System bringen lassen, weil sie mit Vorliebe in der ganz gesunden Faserung der Nerven eingelagert sind, weil ferner die durch diese Herde unterbrochenen Nervenfasern weder distal noch proximal entsprechende Veränderungen aufweisen und weil sich schließlich diese Herde nicht mit den klinischen Ausfallserscheinungen in Einklang bringen lassen, so halten wir diese Stellen, wie bereits erwähnt, für Artefakte; wodurch sie zustande kommen, konnte ich bisher nicht sicher erklären. Sie aber als Ausläufer der Gliazonen anzusprechen, wie es von anderer Seite geschieht, dazu kann ich mich nach meinen Beobachtungen nicht verstehen, weil der Zusammenhang mit dieser fehlt; gleichwohl ist auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit der Struktur an der Gliagrenze vorhanden.



Das distale Cochlearisdrittel zeigt dagegen deutliche pathologische Veränderungen, die Kulschitzky-Färbung ist im ganzen mehr braun als blau, die normalen bindegewebigen Interstitien sind verbreitert und schieben sich zwischen allen Nervenbündeln ein, ihr Gefüge lösend. Betrachtet man die Nervenstruktur bei starker Vergrößerung, so sieht man Ungleichheit in der Färbung der Markscheiden; diese sind vielfach körnig, ungleich dick, stellenweise ganz fehlend. Am stärksten sind alle diese Veränderungen im Vorhofszweig des Cochlearis.

Was die *Entzündungsvorgänge* im Nervenstamm anlangt, so sind sie zwar nur gering, doch zweifellos vorhanden. Betrachten wir zuerst die Pia: Diese ist stellenweise fast normal, an anderen Stellen wieder, so besonders gegen den Grund des Gehörganges, entschieden zellreicher als sonst, wir finden hier hauptsächlich Rund-

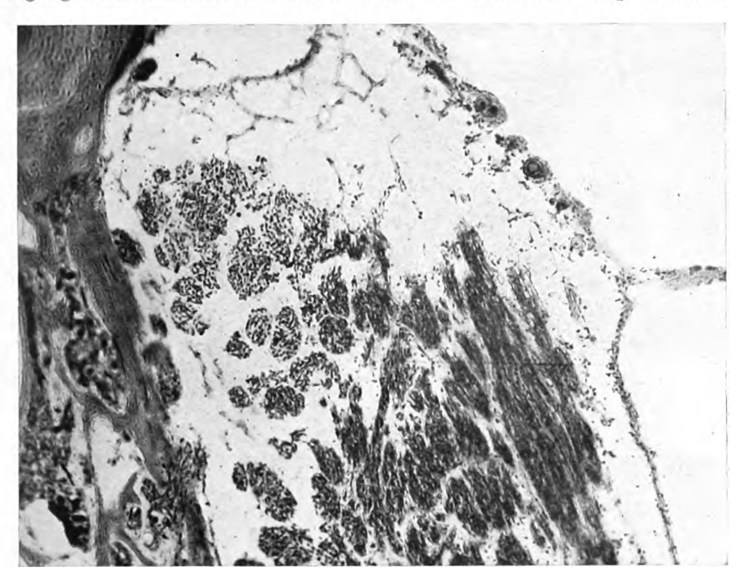


Abb. 1. La. Karl, rechts, Nervenfärbung *(N.F.)* Schnitt durch den Cochlearishauptstamm vor seinem Eintritt in die Schnecke (mittlere Vergrößerung). Man sieht Zellvermehrung in der Pia und in den Nervensepten und Verdickung des interstitiellen Bindegewebes.

zellen, aber auch Plasmazellen und ab und zu spindelige Formen. Eine derart veränderte Pia zeigt in unserem Falle auch jenen Anteil derselben, der den Cochlearisstamm nach Abgang des Vorhofzweiges auf der Seite der Abgangsstelle umkleidet; hier findet man auch präcapillare Arterien mit ausgesprochen sklerotischen Gefäßwänden. Abb. 1.

Das interstitielle Bindegewebe ist, wie oben bereits angedeutet, stark vermehrt, stellenweise so, daß schätzungsweise die Hälfte der Nervenfasern durch Bindegewebe ersetzt ist; dieses Zwischengewebe selbst ist im allgemeinen sehr zellarm, nur um die Blutgefäße zeigt sich ab und zu ein kleiner Hof von Rund- und Spindelzellen. Ein Zusammenhang zwischen den erwähnten Entzündungsvorgängen an der Pia und den wohl ebenfalls einem schleichenden Entzündungsprozeß ihren Ursprung verdankenden interstitiellen Veränderungen konnten wir in diesem Falle nicht mit Sicherheit erheben, wohl aber an anderen Serien einwandfrei beobachten. Daneben ist es aber doch bemerkenswert, daß gerade in

der Umgebung der Blutgefäße auch interstitiell die erwähnten Entzündungsherde vorkommen. Verfolgen wir nun den Cochlearis bei seinem Eintritt in die Schnecke, so sei in erster Linie festgestellt, daß die eben erwähnten geringen Entzündungsprozesse sich nur ab und zu auf etwa 1—2 mm Tiefe in den Knochenkanal hinein in abgeschwächtem Maße verfolgen lassen, während andere *Entzündungsvorgänge im Schneckenbereiche fehlen.*

Die Atrophie des Nervenstammes setzt sich wohl in gleichem Ausmaße bis zum Ganglion fort; die Nervenfasern sind schlecht färbbar, sehr häufig sieht man nur ganz schattenhafte Achsencylinder, die bindegewebige Auskleidung der Knochenkanälchen ist vermehrt.

Der Ganglienzellenapparat.

Entzündliche Veränderungen werden hier allenthalben vermißt. Um so deutlicher sind die atrophischen Vorgänge. Die Zahl der Ganglienzellen der Grundwindung ist in allen Schnitten stark vermindert, die Zellen selbst sind ungleich groß, ihre Kerne z. T. nicht mehr deutlich sichtbar, es bestehen mehr oder minder große Lücken im Ganglienzellenlager, welche durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Faserung in der Lamina spiralis ossea ist entsprechend dem Ganglienzellenschwund gelichtet. Was das Cortische Organ anlangt, finden wir es in allen Windungen schlecht erhalten, es ist wie zusammengedrückt, man erkennt wohl einen deutlichen Zellenhügel auf der Membrana basilaris, aber die einzelnen Zellen sind nicht zu differenzieren. Da dieser Zustand aber in allen Windungen der gleiche ist, also auch dort, wo sowohl funktionell normales Hören als auch histologisch normale Ganglienzellen und periphere Faserung nachweisbar war, so kann diese Veränderung des Cortischen Organes wohl nur als Artefakt angesprochen werden; die Reisnersche Membran und die Stria vascularis sind normal.

Die Ganglienzellenlager zeigen starken Zellenschwund in der Grundwindung, mäßigen in der Mittelwindung, normales Verhalten in der Spitze.

Überblickt man vergleichend alle erwähnten degenerativen Vorgänge, so kommt man zu folgendem Schlusse. Die stärkste Atrophie liegt im Vorhofszweig des Cochlearis. Etwa eine entsprechende Atrophie findet sich im zugehörigen Ganglion. Vergleicht man aber die Atrophie im *zentralen* Ganglienzellenlager und im zugehörigen Cochlearisstamm, so sind die degenerativen Veränderungen im *Nervenstamm* entschieden weiter fortgeschritten als im zuständigen Ganglienapparat.

Zum Vestibularis wäre außer den schon vorausgeschickten allgemeinen Bemerkungen zu sagen, daß das Ganglion Scarpae gar keine sicheren pathologischen Veränderungen zeigt; die Nervenfasern sind ungleich besser färbbar als die des Cochlearis, Blutgefäßreichtum besteht auch hier, der Nervenstamm zeigt geringfügige degenerative Veränderungen, die Sinnesendstellen sind normal.

Der Facialis: Die piale Scheide des Facialis zeigt zumindest ebenso deutliche entzündliche Veränderungen wie am Cochlearis; gleichwohl ist die Faserung des Nerven ausgezeichnet erhalten, nur der dem Intermedius entsprechende Anteil zeigt etwas andere Struktur und deutliche Atrophie fast in demselben Ausmaß wie der Cochlearis. Im Canalis facialis peripher vom Ganglion geniculi sind die groben Bindegewebssepten vermehrt.

Wichtige Veränderungen zeigen noch die Gefäße: Die kleinen Arterien sind deutlich verdickt, besonders in der Media und Adventitia. Die Zahl der Blutgefäße ist vermehrt, perivasculär ist fast bei allen Gefäßen entzündliche Zellvermehrung festzustellen.



Zusammenfassung.

1. Degenerative Erscheinungen finden wir am stärksten im Vorhofszweig des Cochlearis, etwas geringer im Cochlearishauptstamm. Hier wieder am ausgesprochensten etwa 1 mm vor seinem Eintritt in die knöcherne Schnecke entsprechend der Auffaserung des Cochlearis.

2. Der Ganglienzellenapparat zeigt gleichsinnige Veränderungen wie der Hörnerv, jedoch sind diese, wenigsten stellenweise, im Nerven weiter fortgeschritten.

3. Exsudative Vorgänge sind gering, aber zweifellos in der Pia vorhanden, am stärksten im Fundus, dann perivasculär und im geringsten Ausmaße auch in den bindegewebigen Septen des Nervenstammes.

Linkes Felsenbein: Gegenüber der rechten Seite sind folgende Punkte anzumerken: 1. Die entzündlichen Erscheinungen in der Pia sind stärker ausgeprägt; besonders dort, wo sie den Vestibularis umkleidet, ist eine starke Rundzellenansammlung feststellbar. Die Atrophie des Cochlearisstammes ist weiter gediehen als rechts. In den Ganglien kann gegenüber rechts kein Unterschied nachgewiesen werden. Das Cortische Organ ist auf beiden Seiten gleich schlecht erhalten.

2. Sp., Isidor, Kaufmann, 53 Jahre alt. Syphilitische Infektion wahrscheinlich 1882. Der Pat. ist seit 1917 psychotisch mit guten Remissionen. Dezember 1921 bis Mai 1922 neuerliche Anstaltsaufnahme.

1. Untersuchung am 12. IV. 1923: Der Kranke ist psychisch gut ansprechbar, gibt klare Antworten, klagt zeitweise über Ohrensausen, hört jedoch angeblich gut, kein Schwindel.

Befund: Rechtes Trommelfell normal, linkes etwas fleckig, guter Glanz, Nase und Rachen ohne Besonderheit, kein Spontannystagmus. Klinische Diagnose: Taboparalyse.

2. Untersuchung am 9. X. 1923: Psychisch völlig klar, schlechtes Allgemeinbefinden, sonst wie oben. Wird hierauf mit Malaria behandelt und macht 11 Anfälle mit.

3. Untersuchung am 6. XI. 1923: Subjektiv besser, quälendes Ohrensausen, Gehör etwas verschlechtert.

4. Untersuchung am 10. II. 1924 ergibt nichts Neues.

5. Untersuchung am 13. VI. 1924: Muß zeitweise die Zwangsjacke tragen, ist aber sonst in gutem Ernährungszustande, augenblicklich vollständig ruhig, klagt über keinerlei Beschwerden.

Gehörprüfung 12. IV. 1923.		
R		L
θ	U^k	θ
0,02	U	0,01
3,50	Fl	2,50
6,0	St	6,0
12″	c^k	13
+ 35″	c	+ 34″
— 30″	c^4	— 32
	H	
15″	C_1^k	15″
+ 13″	C	+ 10

Gehörprüfung 13. VI. 1924		
R		L
0	U^k	0
0,05	U	0,03
3,00	Fl	2,20
6,0	St	6,0
16″	c^k	18″
+ 28″	c	+ 22″
— 21″	c^4	— 24″
	H	

Exitus letalis am 15. IX. 1924.

Liquorbefund: 22. III. 1922. Druck hoch, Nonne zarter Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,02, Mastix +, Wassermann im Blut spurenweise +, im Liquor mittelstark +, Fuchs-Rosenthal 12.

16. VIII. 1922: Druck hoch, Nonne zarter Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,015, Mastix +, Wassermann im Blut —, im Liquor stark positiv; Fuchs-Rosenthal 107.

14. XII. 1923: Druck mittel, Nonne deutlicher Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,014, Mastix +, Wassermann im Blut —, im Liquor stark +; Fuchs-Rosenthal 32.

Obduktionsbefund: Pachy- et Leptomeningitis minoris gradus, Atrophia et sclerosis cerebri. Hydrocephalus internus et externus ex vacuo. Ependymitis chronica, Pneumonia hypostatica dextra incipiens. Hyperaemia congestiva et oedema pulmonum. Dilatatio cordis hypertrophici, Atheromatosis aortae minoris gradus. Degeneratio parenchymatosa myocardi, Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis.

Cicatrix post appendectomiam, Adhaesiones pericoecales. Cicatrix post ulcus rotundum. Cystitis. Pyarthros articulationis cubiti dextri. Decubitus incipiens.

Rechtes Felsenbein. Paukenhöhle: Das Trommelfell kann als normal bezeichnet werden, die runde Fenstermembran ist leicht verdickt; auch finden wir in der Schleimhautauskleidung der runden Fensternische geringfügige entzündliche Veränderungen, ovales Fenster und Steigbügel zeigen nichts Krankhaftes. Die Paukenhöhlenschleimhaut ist überall gut epithelisiert, nur stellenweise sind in der Submucosa vermehrte zellige Elemente eingelagert. Im großen und ganzen kann die Paukenhöhle als gesund bezeichnet werden.

Acusticusstamm: In der Übersicht zeigt sich auch hier die Tatsache, daß der Cochlearis ein mehr gekörntes (das heißt die Markscheiden und stellenweise auch die Achsenzylinder sind in Zerfall begriffen) Aussehen zeigt, als der Vestibularis und der Facialis. Der ganze Acusticusstamm ist auffallend kräftig, von einer Atrophie im Sinne einer Verdünnung des Nerven im ganzen kann gewiß nicht die Rede sein.

Auch in diesem Falle lassen sich *entzündliche* und *degenerative* Veränderungen nachweisen.

Die entzündlichen Veränderungen spielen sich hier fast ausschließlich in der *Pia* ab, und zwar nur an umschriebenen Stellen, während andere Partien keine krankhaften Veränderungen zeigen. Die entzündlichen Veränderungen bestehen in mäßiger Schwellung der Pia durch Einlagerung von Zellen; es sind hauptsächlich Rundzellen, aber auch Plasma- und Spindelzellen, die zu kleinen Herden zusammengehäuft sind. Der größte Herd findet sich etwa 2 mm vom Fundus des Gehörganges entfernt auf der vom Facialis abgewendeten Seite, die Ausdehnung des Herdes ist immerhin so groß, daß er im gefärbten Schnitt schon mit freiem Auge wahrgenommen werden kann (Abb. 2). Einwanderungen von Rundzellen von dieser Stelle aus in die Nervensubstanz selbst sind kaum vorhanden, kleinere solche Herde von ähnlichem Charakter finden sich noch an mehreren Stellen der Pia. Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die Pia (auch bei den anderen Fällen) an der Umgrenzung des Facialis und Vestibularis ganz ähnliche entzündliche Veränderung zeigt, wie am Cochlearis, während, wie wir noch sehen werden, die atrophischen Veränderungen im Vestibularis und Facialis selber immer nur ganz geringe bleiben. Während wir weiter oben darauf hinwiesen, daß von dem beschriebenen großen Entzündungsherd in der Pia keine gleichsinnigen Vorgänge auf den Nerven selbst übergreifen, sind wieder auch in diesem Fall andere Stellen



in der Pia zu finden, wo Nervendegeneration und Piaentzündung augenscheinlich zusammenhängen.

Die atrophischen Vorgänge in der Nervensubstanz betreffen fast ausschließlich den Cochlearis, dabei kann beobachtet werden, daß die stärkste Degeneration an der Knickungsstelle des Cochlearis etwa 1—2 mm vor dem Eintritt in den Modiolus nachzuweisen ist, während im geschlossenen Hauptstamm des Schneckennerven die Atrophie in allen Nervenzügen, gleichgültig ob für Grund-, Mittel- oder Spitzwindung, etwa gleich und nur mäßig weit gediehen ist. Besonders läßt sich auch in diesem Falle eine stärkere Atrophie im Bereich des Vorhofszweiges des Cochlearis erkennen (siehe Abbildung).



Abb. 2. Sp. Isidor, rechts, N. F. Schnitt durch den Fundus des Gehörgangs zeigt die Atrophie *A* des Grundwindungszweiges, geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes auch im Hauptstamm bei *B*.

Bei stärkerer Vergrößerung gesehen, sind die degenerativen Vorgänge ganz ähnlich wie bei der Altersdegeneration im Acusticus: Zerfall, Körnung der Markscheiden, daneben deutliche Einlagerungen von welligem Bindegewebe zwischen den Nervenfasern; dieses Zwischengewebe ist zellarm, entzündliche Zellvermehrung im Inneren des Nerven ist überhaupt, wie schon früher erwähnt, *eine sehr geringe*.

Im Vestibularis und in seinem Ganglion sind die degenerativen und entzündlichen Veränderungen ganz gering; im Ganglion Scarpae findet sich ein Ausfall von einzelnen Ganglienzellen und lockeres Bindegewebe mit wenigen Rundzellen an ihrer Stelle. Die *entzündlichen Veränderungen in der Pia aber sind hier* ebenso vorhanden, wie in der Umkleidung des Cochlearis.

Der Facialis zeigt noch besser erhaltene Struktur als der Vestibularis, gleichwohl sind auch hier geringe pathologische Veränderungen nachweisbar. So finden wir Bindegewebsvermehrung in der Nähe des Ganglion geniculi, stellenweise auch etliche Rundzellen gehäuft, die Nervenfasern aber sind überall von tadelloser Beschaffenheit. Die Endstellen des Vestibularis zeigen nur geringe atrophische Veränderungen, welche wohl genau mit den zugehörigen Veränderungen im Nervenstamm parallel gehen.

Schnecke: Das Ganglienzellenlager der Grundwindung ist *sehr stark gelichtet:* es gibt Schnitte, in denen kaum 5 Ganglienzellen gezählt werden können und im besten Falle beträgt ihre Zahl etwa die Hälfte der Norm. Hingegen erscheint der Zahl nach fast normal das zentrale Ganglienzellenlager für die Mittel- und Spitzwindung. Darnach können wir behaupten, daß zumindest *für die Mittel- und Spitzwindung die zugehörigen Nervenfasern mehr atrophische Veränderungen zeigen,* als das bezügliche Ganglienzellenlager, mit anderen Worten, daß hier offenbar die Degeneration *im Nervenstamm* ihren Anfang genommen hat.

Die Ganglienzellen der Grundwindung zeigen alle Zeichen der Atrophie, abgesehen von ihrer sehr verminderten Zahl sind sie z. T. verkleinert, oft ohne Kern, von ganz ungleicher Gestalt. Dort, wo sie geschwunden sind, bildet sich lockeres Bindegewebe, *Entzündungserscheinungen fehlen hier.* Geringere Veränderungen findet man auch in den Ganglienzellen der anderen Windungen. Die zu- und abführenden Nervenfasern des Ganglion spinale scheinen allenthalben mit den zugehörigen Ganglienzellen in gleichem Maße der Atrophie verfallen; *auch hier fehlen Entzündungserscheinungen.*

Das Cortische Organ ist leider nicht sehr gut erhalten. Da es aber auch in diesem Falle in der Grundwindung eher eine deutlichere Struktur zeigt als in der Spitzenwindung mit ihrem fast normalen zuständigen Nervenapparat, so steht es für uns fest, daß die Veränderungen am Cortischen Organ Artefakte sind. Die Membrana tectoria ist mit den Hörzellen verschmolzen, die Reißnersche Membran ist in normaler Lage, am Lig. spirale keine Atrophie.

Die Pigmentbildung ist besonders im Modiolus sehr stark ausgeprägt, die Blutgefäße, besonders die kleinen Arterien zeigen Verdickungen der Adventitia, auch stellenweise Sklerose der Intima, perivasculär und in der Adventitia sind die zelligen Elemente vermehrt. Die Capillaren sind im Nervenstamm und im Modiolus vermehrt.

Zusammenfassung.

1. Die entzündlichen Vorgänge in der Pia sind am stärksten in der Zone der Auffaserung des Cochlearis.

2. Die Atrophie ist ziemlich weit gediehen; am stärksten ausgeprägt findet sie sich im Cochlearisstamm und da wieder im Vorhofszweig desselben.

3. Parallel geht die Atrophie des Nervenapparates in der Schnecke selbst.

4. Die Gefäße sind sklerotisch.

Linkes Felsenbein: An dieser Serie hat es sich uns darum gehandelt, möglichst dünne Schnitte zu gewinnen; die Schnittdicke der Celluidinserie beträgt 10 μ. Freilich mußte um dieses Vorteils willen ein Teil der Schnecke geopfert werden, aber uns kam es in erster Linie auf die Struktur des Cochlearisstammes an. Im großen und ganzen stimmt die linke und rechte Seite überein. Im einzelnen sind folgende Punkte hervorzuheben:

1. Die entzündlichen Vorgänge sind beiderseits gleich stark ausgebildet.

2. Die Atrophie ist links besonders klar umschrieben, sie betrifft fast nur die Fasern der Grundwindung, beginnt an einer Stelle (etwa



2 mm vom Fundus entfernt), wo in die Pia ein ganzes Bündel von verdickten Blutgefäßen eingelagert ist (Abb. 3). Die Blutgefäße sind von einem etwas zellreichen Bindegewebe umgeben; das ganze Gefäßbündel bildet gleichsam einen Einschnitt im Verlauf der Nervenfaserung, die umgebende Pia aber zeigt keine stärkeren entzündlichen Erscheinungen. Ich wiederhole also, von der umschriebenen Stelle beginnend, erstreckt sich die atrophische Zone beiläufig in gleichem Ausmaße, bis zum Eintritt der Nervenfasern in den Knochen. Diese Fasern sind, wie bereits angedeutet, fast ausschließlich für die Gan-

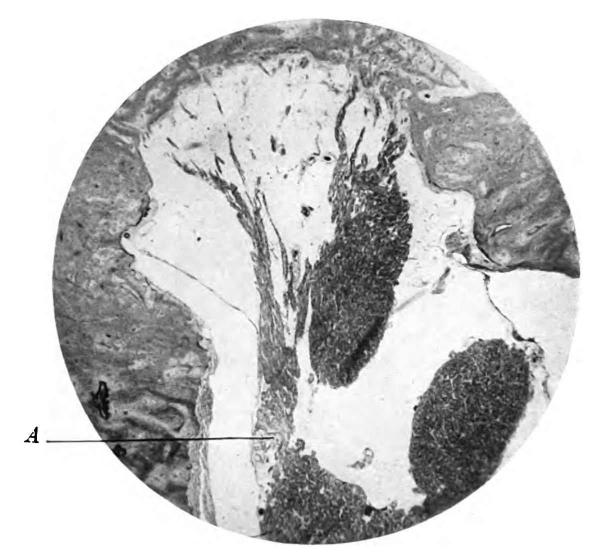


Abb. 3. Sp. Isidor, links (N. F.); ausgesprochene Atrophie des Grundwindungszweiges bei *A*.

glienzellen der Grundwindungen bestimmt. Innerhalb der atrophischen Zone findet sich zwischen den Nervenfasern welliges Bindegewebe, das auch *hier sehr zellarm ist*.

3. Von den Gefäßen ist zu sagen, daß sowohl die Adventitia, als die Intima sklerotisch ist. Am deutlichsten sind die Veränderungen an einzelnen Vasa vasorum, wo oft kaum noch das Lumen sichtbar ist.

Die Atrophie im Vestibularis und im Ganglion Scarpae ist links etwas mehr ausgesprochen als rechts.

3. Va., Adalbert, 38 Jahre alt, Holzhändler. Klinische Diagnose: Taboparalyse.

1. Untersuchung im Mai 1921: 1908 Syphilisinfektion, darauf mehrfach behandelt. Im Dezember 1918 für 14 Tage in der Irrenanstalt. 1921 wegen tabischer Symptome an einer Nervenabteilung, bei dieser Gelegenheit die erste ohrenärztliche Untersuchung. Klagt über keinerlei Ohrbeschwerden, höre gut, habe weder Sausen noch Schwindel, Gang jedoch unsicher.

Befund: Pupillen starr, *tabische Amaurose*, kein Patellarsehnenreflex. Linkes Trommelfell verdickt, eingezogen, rechtes grau, glanzlos. Nasengänge links schmal durch Deviation; weder im Rachen noch in der Nase stärkere katarrhalische Veränderungen.

Gehörprüfung 15. V. 1921

R		L
+	U^k	+
1,50	U	1,50
6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
22″	c^k	20″
+ 23″	c	+ 27″
— 7″	c^4	— 5″
15″	C^k	15″
+ 5″	C_1	+ 10″

Gehörprüfung 17. IV. 1923

R		L
+	U^k	+
1,50	U	1,50
6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
22″	c^k	23″
+ 23″	c	+ 26″
— 11″	c^4	— 9″

2. Untersuchung am 17. IV. 1923.

Seit 27. V. 1922 wieder in einer Irrenanstalt, objektiver Lokalbefund unverändert.

Liquorbefunde: 30. V. 1922 Druck gering, Nonne-A., Pandy, Weichbrodt ++, Nissl 0,015, WaR. im Blut ++, im Liquor +++; Zellzahl 162/3.

21. II. 1923. Druck hoch, Nonne-A. br. Rg., Pandy und Weichbrodt ++, WaR. im Blute und Liquor ++; Zellzahl 99/3.

2. X. 1923. Exitus letalis.

Die Felsenbeine werden 2 Stunden post mortem eingelegt. Obduktionsbefund: Die weichen Gehirnhäute sind lederartig verdickt, weißlich, stark durchfeuchtet, in den vorderen Anteilen sind Kalkplatten eingelagert, die Häute sind leicht abziehbar, dabei werden da und dort cystische Hohlräume eröffnet, die an Stelle von Absumption von Gehirnsubstanz getreten sind. Die Windungen klaffen, die Rinde ist sehr schmal, das Mark schlaff und feucht, der Balken atrophisch, die Seitenkammern erweitert, das Ependym granulierend, besonders auch im 4. Ventrikel. Die Gefäße am Hirngrund ohne Veränderungen.

Diagnose: Meningoencephalitis chronica diffusa, Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus ex vacuo, Ependymitis chronica, Pneumonia, Pleuritis adhaesiva, Degeneratio parenchymatosa cordis, Aortitis.

Mikroskopischer Befund, linkes Felsenbein. Mittelohr: Das Trommelfell ist etwas verdickt, frei von Narben, die Paukenhöhlenschleimhaut trägt normales Epithel, das submuköse Gewebe etwas verdickt, jedoch frei von stärkerer Rundzellenanhäufung, nur an vereinzelten Stellen sieht man spärliche Rundzellen durch das Epithel wandern, an solchen Stellen sind auch erweiterte Blutgefäße zu finden. Randständig findet sich in der Paukenhöhle sehr spärliches freies Exsudat mit einzelnen Leukocyten. Der Schnitt durch die Nervenstämme zeigt wieder einen normalen Facialis und deutlich degenerative Züge im Cochlearis, eine Mittelstellung nimmt der Vestibularis ein. Die Gliazone erstreckt sich in diesem Fall ungewöhnlich weit in den Gehörgang hinein und läßt sich selbst noch im Vorhofszweig des Cochlearis nachweisen. Die Färbung ist allenthalben vorzüglich, die Lageverhältnisse des Acusticusstumpfes zu seinen Hüllen sind die gewohnten. Auch hier lassen sich im Nervenstamm zweierlei Vorgänge (exsudative und degenerative) unterscheiden.

Die exsudativen gehen fast ausschließlich von der Pia aus, die überall zellreich ist. Diese ist am Gehörnervenkopf mit Rundzellen geradezu infiltriert (Abb. 4). Aber auch im Inneren des Gehörnerven, besonders an der Stelle wo er sich auf-

splittert, findet man an mehreren Stellen deutliche Zellanhäufungen, doch kann man eine Zunahme dieser Herde gegen die Peripherie, also gegen die Piascheide hin, nachweisen. Die Infiltration mit Rundzellen erfolgt außerdem mit Vorliebe längs der Gefäßscheiden. Alle diese entzündlichen Vorgänge nehmen einerseits gegen die Schnecke hin, andererseits gegen die Medulla dem Grade nach ab, so daß besonders im Gehörnervenstamm in der Höhe des Eintrittes in den Porus acusticus internus fast alle entzündlichen Veränderungen fehlen.

Die stärkste Zellvermehrung findet man, wie schon angedeutet, knapp vor der Auffaserung des Nervus cochlearis, also etwa 1 mm vor dem Eintritt in den Modiolus, welche Stelle zugleich die engste des inneren Gehörganges darstellt. Hier zeigt sich auch deutlich eine lokale Zellvermehrung in der Dura. Sehen wir

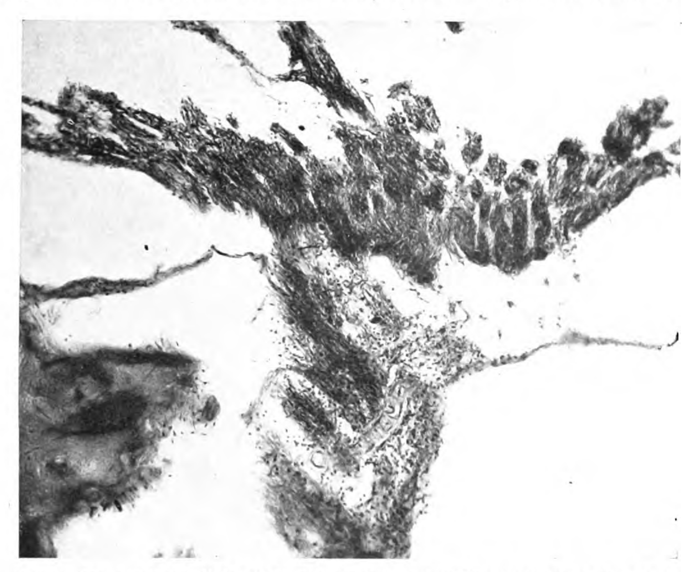


Abb. 4. Va. Adalbert, links, N. F. Schnitt durch den Hörnerven dort, wo er sich auffasert; zeigt entzündliche Vorgänge höheren Grades im Hörnervenkopf, die deutlich pialen Ursprunges sind und gegen die Schnecke hin abflauen.

uns die Art der infiltrierenden Zellen genauer an, so lassen sich unterscheiden: 1. Rundzellen, die die größte Menge ausmachen; 2. große Zellen mit blasigem Kern; 3. auch spindelzellige Elemente; Leukocyten sind sehr spärlich, ebenso auch Erythrocyten, auch etwas Fibrin ist nachweisbar.

Besehen wir uns die degenerativen Veränderungen genauer, so bemerken wir solche nur im Cochlearisstamm und zwar beiläufig in derselben Zone, in der wir eben die entzündlichen Veränderungen festgestellt haben, jedoch mit dem großen Unterschiede, daß die Atrophie hauptsächlich die Nervenbündel für die Grundwindung (Abb. 5) betrifft. Es hat den Anschein, daß diese sich in erster Linie aus den am Querschnitt des Cochlearisstammes *peripher* gelegenen Teilen zusammensetzen; mithin wäre es wohl begreiflich, warum gerade in den Faserzügen, die der Pia am nächsten liegen, die atrophischen Prozesse weiter gediehen sind, als anderswo. Im übrigen kann man sagen, daß die atrophischen Vorgänge eigentlich nur geringe Grade erreicht haben, man darf vielleicht annehmen, daß sie ganz im Beginne stehen. Die atrophischen Fasern zeigen Unregelmäßigkeiten in den

Markscheiden, so Segmentierung, kolbige Veränderungen, Unterbrechungen usw. Reine Bindegewebszüge von welliger Struktur sind in diesem Falle nur in ganz geringer Ausdehnung zu finden, auch fehlt in den Septen die Zellvermehrung fast gänzlich.

Vom Facialis und Vestibularis ist außerdem bereits Gesagten nichts hinzuzufügen.

Im Ganglion spirale sind *ausschließlich degenerative* Veränderungen nachzuweisen, das Ganglienzellenlager in der Grundwindung ist sehr zellarm und auch die erhaltenen Ganglienzellen sind nicht normal, sondern in einem Teil des Knochenkanals wie zusammengedrückt. Die Zahl der Ganglienzellen ist wie erwähnt



Abb. 5. Va. Adalbert, links, N.F. Übersichtsbild des Cochleariseintrittes mit Gliazone und beginnender Atrophie des Grundwindungsbündels bei *A*.

vermindert, so daß an manchen Schnitten der Grundwindung wohl nur 10 bis 20 Ganglienzellen zählbar sind. Es hat in diesem Falle den Anschein, als ob die Veränderungen im Ganglienapparat weiter fortgeschritten wären als in der übrigen Nervenbahn, doch lassen verschiedene Umstände auch die Deutung zu, daß dieses Verhalten bloß ein scheinbares ist, indem die artefizielle Schädigung an den Ganglienzellen stärker als im Nervenstamm ausgeprägt ist. Die periphere Ausstrahlung des Cochlearis zeigt nur mäßige atrophische Veränderungen, am deutlichsten in der Grundwindung. Die Reißnersche Membran ist an einzelnen Schnitten zerrissen, sonst aber in richtiger Lage; die Membrana tectoria ist mit dem Cortischen Organ zu einer Masse verschmolzen. Das Cortische Organ läßt sich auch hier nicht nach seinen Zellen differenzieren, doch kann man feststellen, daß seine Beschaffenheit in allen Windungen die gleiche ist, also unabhängig davon, ob die zugehörige Nervenfaserung und Funktion gut oder weniger gut erhalten ist, wonach der Schluß wohl erlaubt ist, daß die Entstellungen des Cortischen Organs

in allen Windungen künstlichen Ursprungs sind, vermutlich durch zu starke Einwirkung von Salpetersäure verursacht.

Zusammenfassung.

Die entzündlichen Vorgänge stehen im Falle Va. weit im Vordergrunde und zwar am stärksten in der Pia und in den benachbarten Teilen des Cochlearisstammes, etwa 1 mm vor dem Eintritt in den Modiolus. Die atrophischen Vorgänge sind gering und betreffen hauptsächlich die zur Grundwindung ziehenden Teile des Cochlearisstammes und zwar am stärksten ausgeprägt knapp vor dem Eintritt der Fasern in die Schnecke. Die Blutgefäße zeigen keine Sklerose, wohl aber finden sich in der Umgebung derselben entzündliche Zellanhäufungen.

4. Se., Ruppert, 47 Jahre, Schuhmacher. Klinische Diagnose: Taboparalyse.

1. Untersuchung am 26. VII. 1922. Seit 1 Jahre krampfartige Anfälle in den Gliedern, wobei der Patient öfter zusammenstürzt; augenblicklich wenig Beschwerden, sieht gut, hört gut, kein Ohrensausen, ab und zu Schwindel, ist jetzt zeitlich und örtlich gut orientiert. Luetische Infektion wahrscheinlich 1907, hat seither mindestens 7 ausgiebige antiluetische Kuren mit Salvarsan und Quecksilber durchgemacht.

Befund: Rechtes Trommelfell getrübt, Reflex erhalten; links leichte Injektion am Hammer, sonst gleich rechts. Nasenschleimhäute mäßig verdickt, Nasengänge offen, Rachendach frei. Pupillen eng, lichtstarr, ungleich weit, im klinischen Bilde stehen die tabischen Symptome im Vordergrunde.

Gehörprüfung 26. VII. 1922			Gehörprüfung 21. VI. 1924.		
R		L	R		L
+	U^k	+	+	U^k	+
0,17	U	0,15	0,20	U	0,28
6,0	Fl	6,0	6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0	6,0	St	6,0
15″	c^k	12″	20″	c^k	22″
+ 20″	c	+ 28″	+ 40″	c	+ 39″
— 13″	c^4	— 15″	— 10″	c^4	— 10″
17″	C_1^k	12″		H	
— 10″	C_1	+ 10″	18″	C_1^k	20″
			+ 10″	C_1	+ 13″

2. Untersuchung am 17. IV. 1923.

Seit einem halben Jahre in der Irrenanstalt, macht eine *Malariakur* mit *9 Anfällen mit*, die gute Besserung seines psychischen Zustandes zur Folge hatte, fühlt sich derzeit subjektiv wohl, Lokalbefund wie oben.

3. Untersuchung am 2. III. 1924.

Somatisch und psychisch deutlich verschlechtert, von seiten der Ohren keine Klage.

4. Untersuchung am 21. IV. 1924.

Subjektiv und objektiv wenig geändert. Liquorbefunde: 26. VII. 1922. Druck hoch, Nonne breiter Ring, Pandy und Weichbrodt ++, Nissl 0,022, WaR. im Blut und Liquor stark +, Zellzahl 41.



21. XI. 1922. Nach durchgeführter Malariakur Druck hoch, Nonne deutlicher Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,012, WaR. im Blut und Liquor stark +, Zellzahl 13.

Exitus am 19. I. 1925.

Obduktionsbefund: Die Meningen sind milchig getrübt, verdickt, stark durchfeuchtet, stellenweise nur unter Mitgang der Rinde abziehbar. Windungen etwas geschrumpft, die Rindensubstanz verschmälert, die Hirnkammern etwas erweitert, die Wände zart und spärlich granulierend.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Meningoencephalitis chronica diffusa. Atrophia cerebri minoris gradus, Hydrocephalus internus chronicus, Atheromatosis der Aorta, Hypertrophia et dilatatio cordis.

Die Felsenbeine werden 12 Stunden post mortem in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt.

Rechtes Felsenbein, Paukenhöhle: Diese zeigt ein nur wenig verdicktes, narbenfreies Trommelfell, die Submucosa ist hier und da leicht verdickt, zeigt eine geringe Vermehrung der Rundzellen, freies Exsudat fehlt, der Steigbügel und die runde Fensternische zeigen keinen krankhaften Befund.

Acusticusstamm: Dieser ist lang abgeschnitten, die Dura stark verdickt, die Gliazone ist gleich nach dem Eintritt in den Porus acusticus internus gelagert. Die Übersicht über den Nervenstamm an einer Stelle, wo alle 3 Teile (Facialis, Vestibularis und Cochlearis) getroffen sind, zeigt nur geringe degenerative Veränderungen, nichtsdestoweniger läßt sich schon im Übersichtsbild eine Strukturdifferenz am Cochlearis bemerken, die gegen den Fundus des Gehörganges zunimmt und bei guter Färbbarkeit nach *Kulschitzky* hauptsächlich darin besteht, daß die *faserige* Struktur des Nerven allmählich in eine *körnige* übergeht. Die Pia ist stellenweise stark verdickt, gefäßreicher; je mehr man sich bei der Durchmusterung der Serie den Schnitten nähert, in denen der Nerv in seiner ganzen Ausdehnung bei seinem Eintritt in den Modiolus getroffen ist, desto deutlicher wird eine Septierung des Nerven und eine Abblassung einzelner Faserbündel; gleichwohl ist der Nervenschwund hier nur ein geringer. Am stärksten ist dieser wie auch in den anderen Fällen noch in den zur Grundwindung der Schnecke führenden Fasern ausgesprochen.

Die *entzündlichen* Veränderungen hingegen sind hier deutlicher ausgeprägt, eine Rundzellenanhäufung besonders dort, wo der Cochlearis sich aufsplittert und zwar sowohl in der Pia als in den Nervensepten; am meisten Rundzellen finden wir in dem Zweig, der zur Grundwindung der Schnecke zieht und die Abb. 6 und 7 geben ein ganz gutes Bild, um wieviel die Zellvermehrung im Hauptstamm des Cochlearis geringer ist als in dem beschriebenen Zweig. Außer Rundzellen findet man als Ausdruck entzündlicher Vorgänge auch Plasmazellen und rote Blutkörperchen recht zahlreich.

Das Ganglion spirale ist ebenfalls verhältnismäßig recht gut erhalten, von einem deutlichen Nervenzellenschwund läßt sich nur im Ganglion der Grundwindung sprechen, ebenso ist die Verzweigung des Nerven vom Cortischen Organ bis zu den Ganglienzellen sehr gut erhalten. Sichere pathologische Zustände können auch hier nur im Bereich der Vorhofswindung festgestellt werden, die in den Knochenkanälchen des Modiolus verlaufenden Fasern zeigen geringe atrophische Veränderungen: Sie sind weniger gut färbbar, das umgebende Bindegewebe ist verdickt, *Entzündung fehlt.*

Das zentrale Ganglienzellenlager im Modiolus zeigt auffallend viel blasige Zellen, die Ganglienzellen selber scheinen normal zu sein, reichlich ist jedoch das hämatogene Pigment sowohl im Modiolus als auch im Ligamentum spirale, erwähnenswert auch die besonders große Zahl von Corpora amylacea im Grunde des Gehörganges.



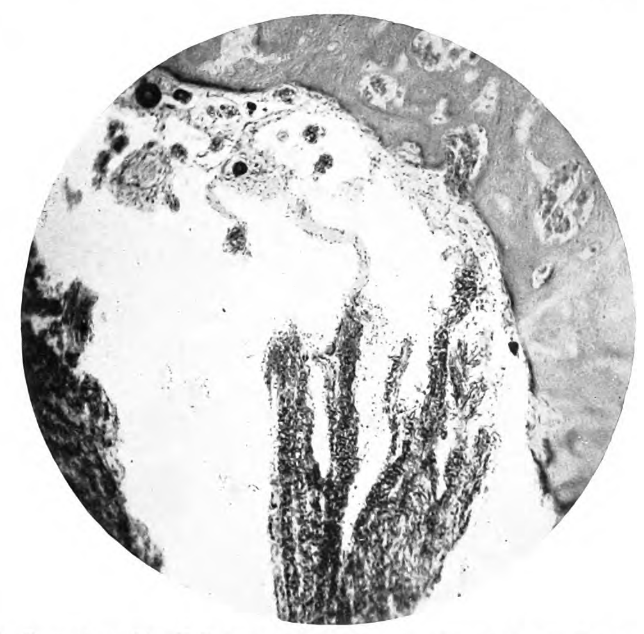


Abb. 6. Se. Ruppert, rechts, N. F. zeigt das Grundwindungsbündel des Cochlearis im Fundus; man sieht deutliche interstitielle und perineurale Zellvermehrung und beginnende Atrophie.

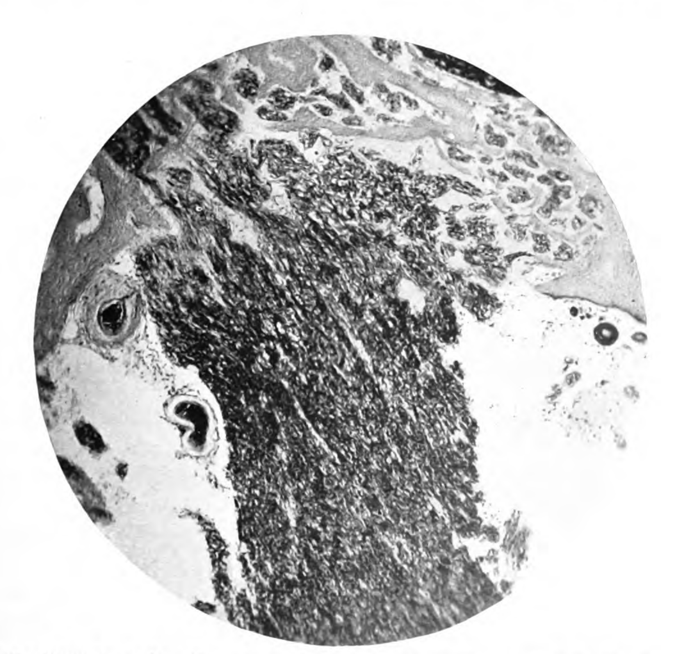


Abb. 7. Se. Ruppert, rechts, N. F. zeigt den Cochlearishauptstamm im Fundus; wir sehen im Vergleich mit Abb. 6 geringere interstitielle Zellvermehrung und keine Atrophie.

Das Cortische Organ ist nicht gut erhalten, muß aber nach Funktionsprüfung und Nervenbefund als nur artifiziell verändert angenommen werden. Die Blutgefäße zeigen stellenweise deutliche peri- und endarteriitische Veränderungen, auch Querschnitte sklerotischer Gefäße sind anzutreffen.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

Es handelt sich um eine beginnende metaluetische Erkrankung des Nervenstammes und des Labyrinthes, bei der der entzündliche Charakter ausgehend von der Pia besonders gut ausgesprochen ist. Die atrophischen Veränderungen sind ganz im Beginn.

Linkes Felsenbein: In allen wesentlichen stimmen links und rechts überein, doch sind vielleicht auf der linken Seite die atrophischen Vorgänge weniger deutlich.

5. Ba. Julius, Offizier, 49 Jahre alt. 1. Untersuchung am 28. III. 1923. Klinische Diagnose: Taboparalyse.

Seit 1920 anstaltsbedürftig, das Gehör ist gut, es bestehen keine Geräusche, selten Katarrhe.

Befund: Das linke Trommelfell ist leicht getrübt, sonst normal, rechts gleich links. Nasen-Rachenraum ohne besonderen Befund.

2. Untersuchung am 12. X. 1923. Befund objektiv und funktionell ungeändert.

Gehörprüfung 28. III. 1923			Gehörprüfung 12. X. 1923		
R		L	R		L
0	U^k	0	+	U^k	+
0,50	U	0,40	0,50	U	0,40
6,0	Fl	6,0	6,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0		St	
25″	c^k	25″		c^k	
+ 23″	c	+ 25″		c	
— 4″	c^4	— 5″		c^4	
20″	C_1^k	19″		H	
+ 10″	C_1	+ 15″			

sonst wie oben, Angaben nicht ganz sicher

Am 22. X. 1923 Exitus.

Unmittelbare Todesursache Pneumonie, Patient fühlte sich vorher verhältnismäßig wohl.

Obduktion 1 Stunde post mortem.

Obduktionsbefund: Die Meningen sind milchig getrübt, verdickt, von sulziger Beschaffenheit, abziehbar, die Windungen sind stark verschmälert, die Rinde, ebenso das Mark, ist hart, die Ventrikel etwas erweitert, das Ependym im 4. Ventrikel zart granuliert.

Diagnose: Meningitis chronica, Atrophia et sclerosis cerebri, Hydrocephalus internus chronicus, Ependymitis chronica usw.

Patient wurde nicht mit Malaria behandelt.

Liquorbefund: 30. VII. 1921. Druck hoch, Nonne +, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,015, WaR. im Blut und Liquor mittelstark +.

Linkes Felsenbein. Paukenhöhle: Das ovale und das runde Fenster sind ohne krankhaften Befund. Die Schleimhautauskleidung ist überall normal epithelisiert, das Trommelfell ist mäßig verdickt.

In diesem Falle ist die fortgeschrittene Atrophie des Grundwindungszweiges des Cochlearis besonders klar ausgeprägt; am Nervenstamm erkennt man wieder deutlich verschieden gute Färbbarkeit am Facialis, Vestibularis und Cochlearis, nur mit dem einen Unterschiede, daß diesmal auch der Vestibularis deutlich atrophische Veränderungen aufweist. Gehen wir zuerst den entzündlichen Veränderungen nach, so ist ein gewisser Zellreichtum der Pia das bemerkenswerteste. Diese ist stark verdickt, und zeigt vermehrte Einlagerungen von Rundzellen, besonders im innersten Teil des Gehörganges, auch Anhäufungen von Erythrocyten finden sich subpial, welche als mikroskopische Blutungen zu deuten sind. Die lebhaftesten Entzündungserscheinungen erkennt man an den kleinen und kleinsten Arterien, diese zeigen fast ausnahmslos perivasculäre Zellvermehrungen,

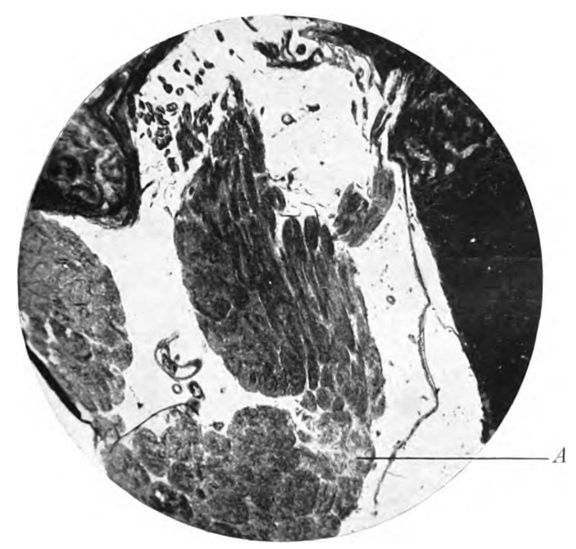


Abb. 8. Ba. Julius, rechts, N. F. Schnitt durch den Cochlearis im Fundus; atrophischer Herd bei A, der sich peripher im randständigen Bündel fortsetzt, mäßige Entzündungserscheinungen ebendort.

aber auch in der Nervensubstanz selber finden wir an vielen Stellen geringgradige Entzündungsvorgänge, Rundzellen, Plasmazellen, Spindelzellen und Erythrocyten.

Bezüglich der Blutgefäße sei noch vermerkt, daß von spezifisch luetischen Veränderungen auch bei diesem Falle nicht gesprochen werden kann, wohl aber findet man ab und zu verdickte Arterienwände ohne spezifischen Charakter, besonders an den Vasa vasorum.

Der hauptsächlichste pathologische Befund (Abb. 8) liegt in einer atrophischen Zone des Cochlearis, in seiner größtenAusdehnung und am weitesten fortgeschritten, etwa 2—3 mm vom Fundus des Gehörganges entfernt, an jener Stelle, wo sich der Vorhofsast des Cochlearis von dem Stamm des Schneckennerven deutlich absetzt. Hier ist das Degenerationsfeld vielleicht 2 mm in der Fläche von beiläufig kreisrunder Gestalt: von dieser Zone aus läßt sich deutlich ein schmäleres Bündel degenerierter Nervenfasern gegen die basale Windung der Schnecke hin verfolgen.

Daß die peripher gelegene degenerierte Nervenfaserzone schmäler ist als der augenscheinliche Ursprungsherd, dessen wir eben gedacht haben, hängt wohl

damit zusammen, daß der letztere nacheinander mehreren spiralig zur Grundwindung hinziehenden Nervenbündeln zum Ausgangspunkt dient. Das Ganglion spirale zeigt klare Verhältnisse: Wir sehen einen starken Ganglienzellenschwund in der Grundwindung, besonders im Vorhofsteil derselben, es fehlt hier stellenweise mehr als die Hälfte der Ganglienzellen; die erhaltenen aber sind gut färbbar und zeigen normales Aussehen, in Mittel- und Spitzenwindung zeigt das Spiralganglion keine krankhaften Veränderungen. Die zur Grundwindung führenden Nervenfasern sind, soweit sie im Modiolus verlaufen, entsprechend dem Ganglienapparat an Zahl vermindert, die perineuritische Schichte ist verdickt; einen mindestens ebenso großen Nervenschwund zeigen die Fasern in der Lamina spiralis ossea der Grundwindung.

Das Cortische Organ ist nur mäßig gut erhalten, zeigt geringe Atrophie in der Grundwindung, in der Mittel- und Spitzenwindung ist es normal gebildet.

Zusammenfassend sei zu diesem Falle bemerkt, daß hier die im Grundwindungszweig einsetzende Atrophie besonders überzeugend nachweisbar ist. Vom *linken* Felsenbein ist gegenüber rechts nichts Besonderes hervorzuheben.

6. Da., Karl, Hilfsarbeiter, 40 Jahre alt. 1. Untersuchung am 29. VII. 1922. Klinische Diagnose: Taboparalyse.

Gehörprüfung 29. VII. 1922

R		L
+	U^k	+
0,05	U	0,50
1,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
24″	c^k	21″
— 15″	c	+ 22″
— 19″	c^4	— 12
	II	
20″	C_1^k	19″
± 0	C_1	± 19″

Anamnese: 1900 harter Schanker, wurde damals mit Quecksilber behandelt, darauf bis 1913 unbehandelt; 1913 Beschwerden in den Fußnerven, der Kranke wurde damals mit Hg und Salvarsan behandelt, worauf sich die Beschwerden besserten. 1917 Verschlimmerung des Fußleidens, so daß der Pat. arbeitsunfähig wurde. 1920 Kniegelenksarthropathie; seit 1922 geistig auffällig. Aufnahme in eine geschlossene Anstalt notwendig.

Patient wird nicht mit Malaria behandelt.

Der Kranke gibt weiter an: Er sehe gut, höre gut, habe kein Ohrensausen, keinen Kopfschmerz, als Kind jedoch hätte er eine Ohreiterung überstanden.

Befund: Rechtes Trommelfell vorne eine Narbe, hinten eine Verkalkung. Linkes Trommelfell, Einziehung vorne oben, sonst normal; im Nasen-Rachenraum mäßig chronisch-katarrhalische Veränderungen.

2. Untersuchung am 4. V. 1923. Objektiver Befund wie bei der 1. Untersuchung.

Exitus letalis am 31. V. 1923.

Liquorbefunde am 3. VII. 1922: Druck sehr hoch, Nonne-A. stark +, Nissl 0,025, WaR. im Blut und Liquor stark +, Zellzahl 49,3. 26. VIII. 1922 unverändert. 8. IV. 1923 Druck hoch, Nonne breiter Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,017; Blut stark und Liquor mittelstark +, Zellzahl 56/3.

Obduktionsbefund: Die weichen Gehirnhäute milchig getrübt, etwas verdickt, stark durchfeuchtet, abziehbar, die Windungen geschrumpft, die Ränder stark verschmälert, das Mark hart, von geringem Blutgehalt. Die Seitenkammern stark ausgedehnt und prall mit Flüssigkeit gefüllt. 4. Ventrikel sehr stark granulierend, basale Gefäße zart.

Diagnose: Meningoencephalitis chron. Sclerosis et atrophia cerebri, Hydrocephalus internus ex vacuo, Endaortitis mäßigen Grades, Arthropathia tabica.

Die Felsenbeine werden 2 Stunden nach dem Tode in Formalin gelegt.

Linkes Felsenbein. Paukenhöhle: Submucosa verdickt, geringe Zellvermehrung, kein freies Exsudat in der Paukenhöhle, das Trommelfell zeigt eine kleine Narbe. Im Acusticusstamm finden wir auch hier die stärksten Veränderungen im Cochlearis, die geringsten im Facialis. Auch hier finden wir atrophische Veränderungen, die deutlichsten etwa 2 mm vor dem Eintritt des Cochlearis in die Schnecke, auch in diesem Falle ist der zur Grundwindung ziehende Cochlearisteil am stärksten atrophiert (vgl. Abb. 9). In vermindertem Ausmaße lassen sich atrophische Vorgänge allerdings auch im übrigen Cochlearisstamm auffinden. Die entzündlichen Veränderungen sind gering, wir finden innerhalb des Nervenstammes eine bescheidene Zellvermehrung besonders im Abgangswinkel des Grundwindungs-



Abb. 9. Da. Karl, links, N.F. Schnitt durch den Gehörgangsfundus; Abblassung des Grundwindungszweiges.

zweiges, wir finden eine noch geringere entzündliche Zellvermehrung in der Piascheide des Nerven, wir finden schließlich deutlichere Zellvermehrung perivasculär, hauptsächlich an den kleinen Gefäßen. Gehen wir den atrophischen Stellen bei stärkerer Vergrößerung nach, so läßt sich dabei folgendes Verhalten feststellen: Dort, wo atrophische Streifen im Inneren des Nervenstammes auftreten, sind sie fast immer an größere und kleinere Gefäße gebunden, sonst ist das Bild der Atrophie genau das an anderer Stelle schon beschriebene: Nervenbündel sind durch Bindegewebszüge ersetzt, welche dann eine leicht wellige Form annehmen, im ganzen hat man den Eindruck, daß die schon von Natur aus vorhandenen bindegewebigen Septen im Inneren des Nerven etwas breiter geworden sind. An den Gefäßen ist, abgesehen von den perivasculären Zellvermehrungen, noch stellenweise eine Verdickung der Intima zu beobachten; das Ganglion spirale zeigt deutlichen Schwund im Vorhofsteil der Grundwindung, die Zahl der Zellen ist auf die Hälfte und weniger herabgesetzt; im aufsteigenden Anteil der Grundwindung ist zwar noch eine sichere Atrophie, aber deutlich geringer nachweisbar, der übrige Ganglienzellenapparat ist wohl noch als normal anzusehen. Das Cortische Organ ist nicht gut erhalten, aber in allen Windungen von gleicher Beschaffenheit. Die Nervenfasern in der Lamina spiralis sind nur in der Grundwindung vermindert, sonst normal.

7. Dr. Gr., Hans, 54 Jahre alt. Patient befindet sich seit 1912 in einer geschlossenen Anstalt. Klinische Diagnose: Paralyse.

1. ohrenärztliche Untersuchung September 1921. Pat. gibt an, seit der Kindheit nach Scharlach rechts etwas schlechter zu hören, links sei das Gehör normal. Seit Jahren besteht Ohrensausen, hauptsächlich rechts, zeitweise auch Otalgien, Schwindel fehlt.

Befund: Rechtes Trommelfell zeigt in der unteren Hälfte eine Narbe. Das linke ist normal. In den Choanen und in der Nase nichts Besonderes. Katheter ändert das Gehör nicht.

Gehörprüfung IX. 1921

R		L
+	U^k	+
0,50	U	1,0
5,0	Fl	6,0
6,0	St	6,0
— 6″	C^4	— 5″
	H	
19″	C_1^k	20″
+ 12″	C_1	+ 8″

2. Untersuchung am 27. X. 1922 ergibt objektiv und funktionell den gleichen Befund.

Lumbalpunktion am 9. XI. 1921: Druck mittel, Nonne-A. +, Nissl 0,015, Blut schwach, Liquor stark +, Zellzahl 30/3. Am 12. V. 1923 Druck mittel, Nonne deutlicher Ring, Pandy und Weichbrodt +, Nissl 0,015, Blut und Liquor negativ. Lues Zacke.

Am 15. V. 1923 Exitus.

Obduktionsbefund: In der vorderen und mittleren linken Schädelgrube zarte pachymeningitische Veränderungen, Meningen milchig getrübt, verdickt, Windungen geschrumpft, die Rinde etwas verschmälert, Ependym spärlich und zart granuliert, basale Gefäße stellenweise atheromatös.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pachymeningitis acuta et Atheromatosis arteriarum cerebri.

Im Dunkelfeld keine Spirochäten nachweisbar.

Die histologische Untersuchung der übersandten Gehirnstücke ergibt keinen merkbaren Ausfall an Ganglienzellen, keine Pigmentanhäufungen, hier und da kleine Blutmengen in den Gefäßscheiden, circumvasculäre Zellinfiltrate nur stellenweise. Verschiedentlich sieht man Corpora amylacea sowie hyaline Entartung kleiner Rindengefäße.

Die Felsenbeine werden 8 Stunden post mortem eingelegt.

Linkes Felsenbein. Paukenhöhle: Am Trommelfell ist die Epidermis verdickt, entzündliche Erscheinungen fehlen im Mittelohr, welches allenthalben von normalem Epithel ausgekleidet ist, kein freies Exsudat in der Paukenhöhle. Nervenstamm: Es sei vorausgeschickt, daß dieser Fall zwar ebenfalls ähnliche Erscheinung zeigt wie die bisherigen, aber etwas weniger scharf gekennzeichnet. Wir haben mehr das Bild einer Altersatrophie als einer spezifischen Erkrankung. Während der Cochlearis deutliche Zeichen von Atrophie zeigt, ist der Facialis normal, der Vestibularis weist aber ebenfalls geringe degenerative Vorgänge auf; so speziell auch im Ganglion Scarpae Verminderung der Zellen. Diese sind ungleich, manche Gewebsmaschen sind leer. Was die Atrophie im Cochlearis anlangt, so erstreckt sie sich mehr oder weniger auf alle Teile, gleichwohl ist auch hier der Vorhofszweig der am meisten betroffene. Das interstitielle Bindegewebe ist stark vermehrt und zweifellos auch die dortliegenden präcapillaren Blutgefäße. Auch hier ist die Nervendegeneration am ausgesprochensten, etwa 2 mm vor dem Eintritt in den Modiolus. Die Dura ist allenthalben verdickt, die Pia nur wenig, mit mäßiger Zellvermehrung. Die Nervenfasern vom Eintritt bis zum Ganglion spirale zeigen entsprechende atrophische Veränderungen; stärker auffallend ist die ausgiebige Verdickung der perineuritischen Schichte bzw. der periostalen Auskleidung der Knochenkanälchen. Degeneration des Ganglion spirale ist *in allen Windungen*

deutlich. Hochgradig jedoch nur in der Grundwindung, wo an einzelnen Schnitten nur wenige Zellen und von diesen ausgehend kaum noch eine Faserung in der Lamina spiralis zu erkennen ist. Man könnte also glauben, daß hier die Atrophie gegen die Peripherie hin zunimmt, wenn nicht das Cortische Organ selbst *in der Grundwindung außerordentlich gut erhalten wäre.* Die Membrana Reissneri ist an einzelnen Stellen eingerissen, das Ligamentum spirale ist zellarm und atrophisch. Die Blutgefäße zeigen besonders präcapillar stärkere sklerotische Veränderungen (hyaline Degeneration der Media). Perivasculär ist vielfach Zellvermehrung sichergestellt. Zusammenfassend wäre hervorzuheben, daß bei diesem Kranken eine ziemlich gleichmäßige Atrophie des Nervenstammes mit geringen entzündlichen Veränderungen nachzuweisen ist.

Epikrise: Wenn auch der pathologische Anatom die Diagnose Paralyse nicht mit absoluter Sicherheit aussprechen konnte, so ist doch die degenerative Veränderung im Innenohr als metaluetisch mit Sicherheit hinzustellen.

8. Dionysius Po., Fabrikarbeiter, 42 Jahre alt. 1. Untersuchung am 5. XI. 1921. Klinische Diagnose: Taboparalyse. Patient klagt über rheumatische Schmerzen in den Beinen, Gürtelschmerzen, zeitweises Erbrechen, ist sonst vollständig geordnet.

Befund: Rechtes Trommelfell fleckig, sonst normal. Linkes Trommelfell vorne unten eine Narbe. Nase: Ziemlich starke Verdickungen an der unteren Muschel beiderseits. Rachen: Chronischer Katarrh, kein Spontannystagmus. Kaltwassernystagmus beiderseits gleich auslösbar, nach 200 ccm 15gradigen Wassers, Pupillen reaktionslos und different. Ohrtrompete ohne Befund.

12. VII. 1922. Patient war kurze Zeit aus der Anstalt entlassen worden. 30. VI. 1923 neuerlich anstaltsbedürftig, geistig derzeit weniger klar, Lokalbefund wie oben. Im Dezember 1923 Malariabehandlung; diese bleibt ohne günstigen Einfluß auf das Befinden des Kranken. Im Januar 1924 ist wegen mangelnder Aufmerksamkeit des Kranken das Hörprüfungsresultat unsicher, ebenso im Februar 1925. Am 30. V. 1924 tritt der Tod ein.

Gehörprüfung 5. XI. 1921

R		L
+	U^k	+
0,14	U	0,02
0,80	Fl	0,30
6,0	St	5,0
22″	c^k	15″
+ 25″	c	+ 20
— 14″	c^4	— 17
	H	
26″	C_1^k	25
+ 19″	C_1	+ 25

Sektionsbefund: Die harten Hirnhäute sind stark gespannt, mit sehr viel gelbem Liquor erfüllt, die weichen Hirnhäute sind verdickt, die Hirnmasse ist reduziert, die Windungen verschmälert, ebenso die Rinde. Das Ependym des 4. Ventrikels ist stark granuliert. Die Rückenmarkshäute im Bereiche des Brustanteils zeigen eine starke Meningitis haemorrhagica.

Diagnose: Pachy- et Leptomeningitis chron.; Atrophia cerebri, Atheroma aortae ingens.

Liquorbefund: 17. VIII. 1921. Druck mittelstark, Nonne +, Nissl 0,025, WaR. im Blut und Liquor stark +. 30. I. 1923. Druck mittelstark, Nonne breiter Ring, Pandy und Weichbrodt stark +, Nissl 0,045, Blut und Liquor stark +, Zellzahl 150/3. 4. V. 1924. Druck hoch, Nonne deutlicher Ring, Pandy und Weichbrodt stark +, Nissl 0,013, Blut und Liquor stark +, Zellzahl 45/3.

Die Felsenbeine werden 3 Stunden post mortem eingelegt.

Linkes Felsenbein: Die Schnittrichtung liegt senkrecht zur Achse des inneren Gehörganges. In der Paukenhöhle fehlen jegliche Entzündungserscheinungen, die runde Fenstermembran ist zart, am Steigbügel normale Verhältnisse. Beim Querschnitt durch den Nervenstamm fällt seine *besondere Schlankheit* auf; da jedoch

die atrophischen Veränderungen am Querschnitt nur gering sind, so kann man nach meiner Ansicht die Zartheit des Nervenstammes nicht ohne weiteres als krankhaft auffassen. Die entzündlichen Erscheinungen sind verhältnismäßig zu den beschriebenen Fällen sehr stark ausgesprochen, sie zeigen sich in erster Linie in der Pia. Diese ist verdickt, viel zellreicher, wir finden Herde von Rund- und Plasmazellen. An vielen Stellen zwischen den Gehirnhäuten umschriebene Blutaustritte (Meningitis haemorrhagica). Die Entzündungserscheinungen erreichen auch in diesem Fall ihren höchsten Grad, knapp vor dem Eintritt des Nervenstammes in den Knochen. Die Septen zwischen den Nervenfasern sind verdickt, auch hier finden wir Blutaustritte und Zellvermehrung. Im Verhältnis zu den erwähnten entzündlichen Veränderungen sind die atrophischen am Querschnitt des Nervenstammes rechts gering. Zweifellos besteht trotz allem eine Verminderung der zur Grundwindung ziehenden Fasern; stärker ausgeprägt erscheint in dem Fall die Atrophie im Ganglion spirale. Im Labyrinth selbst fehlen entzündliche Erscheinungen vollständig. Das Cortische Organ läßt sich bei dieser Schnittfolge nur sehr schwierig beurteilen. An den Blutgefäßen sind nur mäßige sklerotische Veränderungen nachzuweisen.

Das rechte Felsenbein wurde in der üblichen Weise geschnitten. Es sei nur ergänzend der Befund des Cortischen Organes nachgetragen, welches gut erhaltene in allen Windungen gleichmäßig schöne Nervenelemente aufweist.

9. We., Ignatz, 18 Jahre alt. Dieser Fall nimmt eine gewisse Sonderstellung ein; 1. weil er klinisch das Bild einer reinen Paralyse bot; 2. wegen seines jugendlichen Alters; 3. ist zu bemerken, daß eine Gehörprüfung wegen fortschreitenden geistigen Verfalls in den letzten Jahren nicht mehr möglich war.

Er starb nach mehrjährigem Anstaltsaufenthalt am 5. IV. 1924.

Die Sektion fand 8 Stunden post mortem statt. Der Befund lautete: Die Meningen sind stark getrübt, lederartig verdickt, von sulziger Beschaffenheit, blutreich, die Windungen kammartig verschmälert. Die Rinde stark reduziert, das Mark hart, hyperämisch, die Ventrikel stark erweitert.

Histologischer Befund am Gehirn: An verschiedenen Stellen ist die Zahl der Ganglienzellen eine stark wechselnde, an einzelnen stark vermindert, um die Lymphscheiden der Gefäße findet sich ein wechselndes Infiltrat von Rundzellen, an anderen Stellen auch pigmentführende Zellen, perivasculäre Blutungen. Im Kleinhirn nichts Pathologisches. Im Boden des 4. Ventrikels finden sich reichliche subependymale Granulationen.

Linkes Felsenbein: In der Paukenhöhle, am Trommelfell, an den Labyrinthfenstern keine bemerkenswerten Veränderungen.

Der Facialis und der Vestibularis sind von tadelloser Beschaffenheit, *im Cochlearis jedoch bemerken wir ganz die gleichen Veränderungen, wie in den bereits erwähnten Fällen,* nur in ganz beginnender Form. Besprechen wir zuerst die entzündlichen Veränderungen: Die Pia ist allenthalben verhältnismäßig stark verdickt, sie ist reich an Zellen, hauptsächlich sind es Rundzellen, sehr ausgeprägt sind die perivasculären Infiltrate; da wir schon der Blutgefäße Erwähnung getan haben, sei gleich noch bemerkt, daß die Capillaren besonders im innersten Anteil des Nervenstammes zahlreicher sind als gewöhnlich. Als weitere entzündliche Veränderungen wären nun die interstitiellen und parenchymatösen Zellenanhäufungen zu nennen, sie halten sich in ähnlichem Ausmaße wie beispielsweise im Falle Wa.

An einzelnen Stellen schließt sich die Zellvermehrung unmittelbar an Infiltrationen der Pia an, an anderen Stellen wieder ist der Zusammenhang dieser Entzündungsherde mit der Nervenscheide nicht zu erkennen. Wieder an anderen Stellen scheinen die Zellvermehrungen mit den perivasculären Entzündungs-

vorgängen in Zusammenhang zu stehen. Auch hier sei bemerkt, daß die erwähnten Entzündungsvorgänge im Fundus des Gehörganges zunehmen und den höchsten Grad in der Aufteilungszone des Cochlearis erreichen.

Neben den entzündlichen Vorgängen interessieren uns die atrophischen: Diese sind hier wohl sehr gering, vielleicht von allen untersuchten Fällen hier am geringsten, aber sie sind dennoch nachweislich und sind um so sicherer feststellbar, als sie in Ausdehnung und Charakter sich den Vorgängen bei den bereits beschriebenen Fällen weitgehend an die Seite stellen lassen. Die Atrophie ist nur in der Lichtung der Nervenbündel durch Verbreiterung der Interstitien zu erkennen. Sie halten in ihrer Lokalisation mit den entzündlichen Vorgängen gleichen Schritt. Die atrophische Zone beginnt wie in den anderen Fällen erst im innersten Teil des Gehörganges, während in den äußeren der Nervenstamm als normal zu bezeichnen ist. Das Ganglion spirale zeigt so geringe Veränderungen, daß man es ohne Kenntnis der Beschaffenheit des Nervenstammes als normal bezeichnen würde. In Wirklichkeit mag aber ein geringer Ganglienzellenausfall in der Grundwindung tatsächlich bestehen. Jedenfalls ist aber die periphere Cochlearisbahn in der Lamina spiralis ebenso wie das Cortische Organ ausgezeichnet erhalten. Ich darf also den Befund dahin zusammenfassen, daß bei einem jugendlichen Paralytiker die exsudativen und atrophischen Veränderungen in ähnlichem Ausmaße anzutreffen sind wie in den anderen Fällen, dabei sind die entzündlichen Erscheinungen stark ausgeprägt, die atrophischen ganz gering.

Lumbalpunktionsbefund vom 21. III. 1923: Druck mittelstark, Nonne deutlicher Ring, Pandy und Weichbrodt einfach +, Nissl 0,027, Blut und Liquor ++, Zellzahl 33/3.

10. Po., Karl, 36 Jahre alt, Mechaniker. 1. Untersuchung im Mai 1921. Der histologische Befund in diesem Fall ist weniger genau verwertbar als in den vorhergehenden, weil die Schnitte z. T. 20—30 μ dick sind. Folgende Befunde konnten dennoch erhoben werden:

Anamnese: 1904 harter Schanker, damals Schmierkur, im Jahre 1925 die ersten Krankheitserscheinungen am Nervensystem, seither wiederholte Salvarsanbehandlung, seit 3 Monaten schwer krank, hauptsächlich mit neuralgischen Schmerzen im Bauch und in den Beinen, Störungen des Gehörs keine. Keine Schwindelanfälle, stärkere Ataxien in den unteren Extremitäten.

Lokalbefund: Linkes Trommelfell eingezogen; Reflex verkürzt, rechtes desgleichen. Pupillen starr und von verschiedener Größe. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Tod im Juli 1921.

Sektionsbefund: Tabes dorsalis. Unmittelbare Todesursache Hämorrhagie aus einem Ulcus duodeni.

Linkes Felsenbein: In der Pauke keine Entzündungserscheinungen, die Labyrinthfenster von gewöhnlicher Beschaffenheit, das Trommelfell verdickt.

Gehörprüfung Mai 1921

R		L
+	U^k	+
1,50	U	1,20
6,00	Fl / St	6,00
12″	c^k	10″
+ 21″	c	+ 15″
— 7″	c^4	— 8″
30″	C^k	31″
+ 35″	C	+ 40″

Cochlearisstamm: Die Dura verdickt, die Pia stellenweise sehr zellreich, mit zahlreichen Plasmazellen, an den Blutgefäßen keine Veränderung, auch im Nervenstamm selber sehr wenig tabische Veränderungen; an einzelnen Schnitten ist die Zahl der Ganglienzellen der Grundwindung vermindert, ebenso die zu- und abführenden Nervenfasern spärlicher und verblaßt. Das Cortische Organ in allen Windungen gut erhalten, normal. Vom rechten Felsenbein sind keine Einzelheiten

hinzuzufügen, da bei der Schnittdicke eine sichere Differenz gegenüber links nicht nachweisbar ist.

Zusammenfassend: Bei einem reinen Tabiker mit geringer nervöser Schwerhörigkeit sind die zur Grundwindung führenden Nervenfasern in Atrophie begriffen, in der Pia sind Entzündungserscheinungen erkennbar.

Zusammenfassung: und Bewertung der histologischen Befunde.

Die Mehrzahl der Serien zeigt einen ziemlich typischen Befund, bezüglich Art, Sitz und Umfang der degenerativen Vorgänge. Die stärkste Degeneration findet sich bei 3 Fällen (6 Felsenbeine) in fast ganz gleichartiger Weise dort, wo sich der Grundwindungszweig des Cochlearis vom Stamm abtrennt, etwa 2—3 mm vom Fundus des inneren Gehörganges entfernt. Dieser Degenerationsherd setzt sich in erster Linie in der Faserung fort, die zum Vorhofsteil der Grundwindung hinzieht; das Bemühen, den Ausgangspunkt für die degenerativen Vorgänge von der Pia her oder von den Blutgefäßen oder aus irgendeinem anderen anatomischen Verhalten mit Sicherheit herzuleiten, ist eigentlich gescheitert; *die entzündlichen Veränderungen sind im allgemeinen sehr gering*, jedenfalls in der Pia an dieser Stelle nicht stärker oder schwächer als in der Nachbarschaft und ebensowenig kann man behaupten, daß die degenerativen Vorgänge subpial immer weiter fortgeschritten wären, als gegen das Nerveninnere zu.

Bei der Mehrzahl unserer Fälle sind jedoch die degenerativen Veränderungen mit dem beschriebenen typischen Herd keineswegs erschöpft, sondern wir finden, wenn auch geringe, solche Veränderungen im Zentrum des Nerven, wo man nicht ohne weiteres die periphere Piascheide zum Ausgangspunkt wird annehmen können. Freilich kommt hier ein anderes anatomisches Moment hinzu, welches bei der Erklärung der zentralen Herde nicht übersehen werden darf. Wir erinnern uns des Befundes, daß die atrophischen Veränderungen im Nerveninnern als interstitiell gedeutet werden müssen, d. h. ihren Ausgang von den verdickten Bindegewebssepten nehmen, wir konnten weiter, besonders in 2 Fällen nachweisen, daß gerade dort, wo sich der Cochlearis etwa $1^1/_2$ mm vom Fundus entfernt, in seine Bündel auflöst, die Pia ihre Septen zwischen die einzelnen Bündel entsendet, hierdurch eine besonders große Oberfläche gewinnt und an dieser Stelle, was uns ebenfalls sehr wichtig erscheint, besonders zellreich ist. Es ist also wohl möglich, daß von diesen Septen aus die Degeneration auf das Nerveninnere übergeht. Die beschriebenen pathologischen Veränderungen decken sich vollständig mit der jeweils erhobenen Funktionsstörung. Anders steht es mit den folgenden, ebenfalls häufig angetroffenen Veränderungen in der Struktur des Cochlearisstammes. Ganz allgemein erschien uns

nämlich bei der Anwendung der *Kulschitzky-Wolter*schen Nervenfärbung der Unterschied zu bestehen, daß sich Facialis und Vestibularis besser, d. h. in der Faserung distinkter und in der Färbung kontrastreicher darstellen als die *zugehörigen Querschnitte des Cochlearis*. Von dieser Eigentümlichkeit war aber auch jener Teil des Cochlearis nicht ausgenommen, wo sonst keinerlei pathologische Veränderungen nachweisbar waren, wo in Sonderheit das zugehörige Ganglion und Cortische Organ und ferner auch die Funktion normale Verhältnisse zeigte.

Das Aussehen dieser Cochlearisfasern war mehr gekörnt (Abb. 7), die Nervenscheiden von ungleichen Konturen und ungleich die Aufnahme des Farbstoffes in den Fasern selbst. Zwischen den Nervenfäden fanden sich ganz kleine körnige Farbniederschläge, so daß die ganze Nervenstruktur an Deutlichkeit verlor. Ich bin nun der Ansicht, daß dieses Bild so ziemlich dasselbe ist, welches andere Autoren (*Wittmaack*, *Siebenmann* u. a.) bei der chronisch progressiven Schwerhörigkeit als beginnende Degeneration bezeichnet haben. Es ist gewiß nicht ohne weiteres erlaubt, bloß auf Grund von einzelnen Abbildungen und im übrigen nur nach den Beschreibungen und dies noch bei einigermaßen differenter Technik zu behaupten, daß die von mir im Cochlearis beobachtete Körnung mit den eben erwähnten Veränderungen anderer Autoren gleichzustellen sind. Für meine Beobachtung behaupte ich aber wohl, daß diese körnige Struktur des Cochlearis höchstwahrscheinlich artifizieller Natur ist. *Es kann vielmehr für mich keinem Zweifel unterliegen, daß der Cochlearis nicht nur im Leben, sondern auch unmittelbar nachher gegenüber verschiedenen Reagentien empfindlicher ist als seine Nachbarn.* Ich kann mich daher nicht dazu verstehen, die angedeuteten Veränderungen im Nervenstamm als pathologisch hinzustellen, in Fällen bei denen noch kurz vor dem Tode die Funktionsprüfung fast normale Werte ergeben hatte und bei denen als Ausdruck artifizieller Schädigung das Cortische Organ schwer verändert gefunden wurde. Aus einem Analogieschluß heraus muß ich also annehmen, daß schwere und ausgedehnte Veränderungen, wenn auch hauptsächlich nur an den Markscheiden, sich nicht ungezwungen mit einer normalen Funktion des Nerven vertragen können.

Sehr wichtig erscheint bei der metasyphilitischen Degeneration weiter die Frage, ob *entzündliche* Vorgänge eine Rolle spielen. Zweifellos sind bei der Mehrzahl unserer Fälle sichere entzündliche Vorgänge vorhanden, aber sie sind (2 Fälle ausgenommen) sehr gering. Am deutlichsten sind sie perivasculär und da wieder an den Gefäßen der weichen Gehirnhäute, schon geringer im übrigen Gewebe der Pia so weit sie den Nervenstamm umkleidet, schließlich noch schwächer im Nervenstamm selber; hingegen finden wir kleine Blutaustritte in der Pia und subpial zahlreich genug. Von entzündlichen Exsudationen kann

jedoch nur selten in den Gehirnhäuten und noch seltener in der Nervensubstanz die Rede sein. Wir sehen lediglich eine Zunahme der zelligen Elemente, hauptsächlich sind es Rundzellen, dann auch ziemlich reichlich Plasmazellen, spärlicher spindelige Zellelemente. Sehr häufig finden sich extravasculäre Erythrocyten. Nur in der Pia sind uns vereinzelte Stellen untergekommen, wo eine umschriebene Anhäufung von Rundzellen und Plasmazellen zu finden war und wo (manchmal auch im Zusammenhang mit diesen Herden) ähnliche Zellanhäufungen eine kurze Strecke weit zwischen den Nervenfasern zu verfolgen waren. Aber es soll ausdrücklich betont werden, daß diese Stellen keineswegs mit jenen zusammenfallen, wo wir später atrophische Vorgänge zu finden pflegen und weiter, daß sich ganz ähnliche entzündliche Bilder auch im Bereiche des Vestibularis finden ließen, in welchem Nerven, wie wir beschrieben haben, *degenerative Vorgänge* in den beginnenden Fällen kaum eine Rolle spielen.

Daß die entzündlichen Vorgänge jedoch nur sehr geringe Grade erreichen würden, war ja schon nach den klinischen Beobachtungen wahrscheinlich: Wir kennen eine ganze Reihe von tabischen Hörstörungen, die selbst nach 2—4jähriger Beobachtungszeit keinen Fortschritt des Funktionsausfalles zeigen; auch der Umstand aus der klinischen Beobachtung paßt gut mit den histologischen Tatsachen zusammen, daß der Fortschritt der Hörstörung sich meist in kleinen Schüben vollzieht, zu welcher Zeit in der Regel auch subjektive Beschwerden wie vermehrtes Sausen, Schwindelgefühl usw. vom Patienten wahrgenommen werden. *Der ursächliche Zusammenhang von Entzündung* und Degeneration bei der Metalues des Acusticus läßt sich *bisher nicht beweisen,* ist aber wohl sehr wahrscheinlich, denn die Atrophie ist dort am stärksten, wo die Entzündung am deutlichsten ist, im Cochlearisstamm; daß fallweise die entzündlichen Veränderungen gegenüber den degenerativen sehr zurücktreten, mag im schubweisen Fortschreiten des Entzündungsprozesses liegen.

Wenn schon die entzündlichen Erscheinungen im inneren Gehörgang nur geringe Grade erreichen, so ist ein Übergehen entzündlicher Prozesse auf die Schnecke kaum je zu bemerken: wir konnten nur an einzelnen Stellen und zwar nur längs der Fasern, die zur Grundwindung ziehen, auf kurze Strecken weit (etwa 1 mm) die Einwanderung von zelligen Elementen in die Knochenkanälchen der Schnecke feststellen. Sonst fehlte innerhalb der Schnecke jegliche Entzündung. Häufiger waren kleine Blutungen nachzuweisen.

Die Veränderungen *im Ganglion spirale* sind in allen Fällen *rein degenerativer Natur.* Der Zellschwund ist immer in der Grundwindung, in schweren Fällen auch in der Mittel- und Spitzenwindung nachweisbar. Der Ganglienzellenschwund war in einzelnen Fällen schon weit fort-

geschritten, in anderen nur beginnend. Im allgemeinen befindet er sich in guter Übereinstimmung mit dem Schwund der zugehörigen Nervenfasern; soll aber entschieden werden, *wo der degenerative Prozeß beginnt und wohin er fortschreitet,* so sprechen gewichtige Umstände dafür, daß die Atrophie im Cochlearisstamm (an der bezeichneten Stelle) beginnt, und von dort absteigt. In diesem Sinne sprechen 1. daß bei dem Fall von juveniler Paralyse (We.) der Ganglienapparat keine sichere Atrophie zeigte, während eine solche im Cochlearisstamm bereits nachweisbar war und daß in anderen Fällen wohl atrophische Vorgänge in *den zur Mittelwindung führenden Nervenbündeln festzustellen waren, während die zugehörigen Ganglienzellenlager sich noch als normal* erwiesen, weiter, daß entzündliche Veränderungen also Zeichen des Fortschreitens nur in der Pia und im Nervenstamm zu erweisen waren, nicht aber innerhalb der Schnecke. Schließlich spricht dafür, daß sich das Cortische Organ in den Fällen, wo es nicht artefiziell geschädigt war, normal zeigte und auch in jenen Felsenbeinen, wo starke Artefakte im Endapparate vorlagen, diese ein ganz gleiches Bild in der Grund- und Spitzenwindung zeigten, während die abführenden Cochlearisfasern in der Lamina spiralis die beschriebenen degenerativen Veränderungen aufwiesen, entsprechend der Atrophie der zugehörigen Ganglienzellen.

Eine Frage ist noch aufzuwerfen: Treten die Degenerationsherde multipel auf, oder nicht? Diese Frage fällt mit der bereits berührten zusammen, ob die in unserem Schnitte liegenden, oft verschieden weit fortgeschrittenen Herde alle *einem* Ausgangspunkte ihren Ursprung verdanken. Ich möchte nach meinen bisherigen Untersuchungen die Frage verneinen; die Degeneration kann multipel auftreten, hingegen ist hervorzuheben, daß die Lokalisierung der Herde eine recht eng umschriebene zu sein scheint.

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt: Die starke Ablagerung von Blutpigment innerhalb der Schnecke und die wechselnde Menge von Corpora amylacea im Nervenstamm hauptsächlich im Fundusgebiet.

Versuchen wir *jetzt die funktionellen Ergebnisse der* untersuchten Gehörorgane *mit den histologischen in Einklang zu bringen,* so sei festgestellt, daß *dies weitgehend möglich ist.* Die Hörstörungen betreffen hauptsächlich die Stimmgabeltöne von c^4 aufwärts, die Taschenuhr und die Flüsterstimme, also gewiß jene Tonqualitäten, die nach der Ansicht von *Helmholtz* in der Grundwindung wahrgenommen werden. Daß das langsame Fortschreiten der Hörstörung mit den geringen entzündlichen Vorgängen gut im Einklang steht, wurde bereits erwähnt.

Auch der Vestibularis zeigt gewisse atrophische Vorgänge, aber durchaus mäßig, während wir an seinen Endstellen bei unseren Fällen keine krankhaften Veränderungen feststellen können. Die Veränderun-

gen in der Pia, soweit sie den Vestibularis umkleidet, sind im großen und ganzen genau die gleichen wie an der Periphere des Cochlearis, nur scheint der Vestibularis gegen das Fortschreiten dieser Entzündungsprozesse von der Pia aus widerstandsfähiger zu sein, wie der Schneckennerv. Vielleicht läßt sich das Schwindelgefühl, über das unsere Tabiker häufig klagen, mit den entzündlichen Vorgängen in der Pia in ursächlichem Zusammenhange bringen. Für trophische Störungen in der Paukenhöhlenschleimhaut, die von älteren Autoren bei der tabischen Schwerhörigkeit angenommen wurde, ließ sich keine histologische Grundlage finden.

Hiermit erscheint das sichere pathologisch-histologische Substrat unserer Fälle so ziemlich ausgeschöpft. Kurz zusammengefaßt lautet dieses: 1. Bei der Metalues des Acusticus handelt es sich um entzündlich degenerative Prozesse, die von der Pia ausgehen. Es läßt sich 2. feststellen, daß die Entzündung den Nervenstamm an typischer Stelle (Abgangsstelle des Vorhofszweiges) befällt und 3. daß sie eine absteigende Atrophie, die von hier aus allmählich auf den ganzen Cochlearis und den Schneckenapparat übergehen kann, zur Folge hat. Wir können nun noch den interessanten Versuch anstellen, eine Erklärung dafür zu suchen, warum die entzündlich degenerativen Veränderungen gerade an der bestimmten Stelle beginnen.

Wir sind gewohnt bei einer bestimmten typischen Lokalisation einer Krankheit (beispielsweise Lungenspitzentuberkulose der Erwachsenen) nach bestimmten anatomischen oder biologischen Verhältnissen zu suchen, die uns das gesetzmäßige Verhalten dieser Krankheit erklären. Die von uns beschriebene, an einer größeren Zahl von Fällen beobachtete Lokalisierung der Metalues am Acusticusstamm würde uns die anscheinend bestehende Gesetzmäßigkeit noch viel wahrscheinlicher machen, gelänge es uns, diesen charakteristischen Krankheitssitz aus solchen Verhältnissen heraus zu erklären. Überzeugend ist uns das bis heute noch nicht gelungen, immerhin lassen sich Umstände finden, die die typische Lokalisation der Krankheitsherde einigermaßen begründen.

Wir wissen, daß die Lues, wenn sie im Laufe ihrer Entwicklung auf das Nervensystem übergreift, in erster Linie die Meningen befällt, weiter wissen wir auch, wie nahe verwandt unter Umständen das klinische Bild einer Lues cerebrospinalis, einer anerkannt meningogenen Erkrankung, mit dem einer echten Tabes sein kann: wir werden also, abgesehen von vielen anderen Stützen für diese Behauptung, schon aus diesen beiden Gründen allein annehmen dürfen, daß auch bei der Metalues vor allem die weichen Hirnhäute den Ausgangspunkt für die Erkrankung der Nervensubstanz selber abgeben, also wohl auch für den metaluetischen Schwund im Acusticus. Diese Annahme allein aber erklärt uns noch nicht den Sitz der Acusticusatrophie im *Hörnervenkopf*. Diese

Lücke scheinen mir die Zirkulationsverhältnisse im Liquor cerebrospinalis erklärend auszufüllen. Wenngleich noch nicht vollständige Klarheit über die Liquorbewegung nach den bisherigen Forschungen besteht, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß gerade an Stellen, wie in der Tiefe des Meatus acusticus internus oder im Foramen opticum, die Stase des Liquors eine größere sein wird, als beispielsweise in der Gegend des Foramen occipitale. Wie sehr uns die Beschaffenheit des Liquors ein verläßliches Spiegelbild über die Vorgänge an den Hirnhäuten widergibt, wissen wir alle; es liegt also nahe, im Sinne von *Gennerich* im Fundus des Gehörganges infolge des fast ruhenden Liquors eine stärkere Einwirkung des kranken Liquors auf die Nervensubstanz anzunehmen, als an anderen Stellen; daß dabei gerade im stark vorspringenden und an einer ziemlich großen Oberfläche von Pia umgebenen Vorhofszweig des Cochlearis ebenso wie im Hörnervenkopf überhaupt, wo sich die Pialamellen ins Innere des Stammes hineinziehen und dahin auch dem Liquor, wie man annehmen darf, den Weg ebnen, die Metalues des Gehörnerven ihren Ausgang nimmt, wird unter diesen Annahmen verständlich.

Aber auch in den bisherigen Ergebnissen der Ophthalmologie in der Frage der Metalues des Opticus sehen wir eine mächtige Stütze für unsere Befunde und insbesondere für ihre Deutung; hören wir, was *Igersheimer* (Syphilis des Auges, Verlag Springer, Berlin 1918) auf Grund von eigenen Untersuchungen und des Literaturstudiums in dieser Sache zusammenfassend zu sagen hat:

1. Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, daß der tabische Prozeß sowohl im orbitalen als auch im intercraniellen Abschnitt des Opticus beginnen kann, halte aber den Beginn in der Retina für nahezu ausgeschlossen.

2. Nach den Beobachtungen von *Grosz*, *Wilbrand*, *Sänger*, *Uthoff* und *Stargardt* beginnt der atrophische Prozeß bei der Tabes im allgemeinen im Randbezirk; da die Erkrankung im Auge sehr selten mit dem zentralen Scotom beginnt, so ist das gleichzeitig ein Beweis dafür, daß in der Regel die Atrophie nicht unmittelbar retrobulbär, sondern weiter rückwärts beginnt.

3. Nach *Stargardt* kann der degenerative Prozeß an mehreren getrennten Stellen beginnen.

4. *Thorne* fand die Pia in der Umgebung des Sehnerven bei der Tabes immer zellig infiltriert.

5. *Igersheimer* (auch *Gennerich* und *Stargardt*) nimmt an, daß sich die Spirochäten bei der Metalues (des Rückenmarkes und Gehirnes) meist zuerst in der Pia niederlassen, ebenso auch beim Opticus, ob die Spirochäten selber an Ort und Stelle wirksam sind, oder auch eine toxische Fernwirkung angenommen werden kann, das ist noch nicht geklärt u. a. m.



Demnach können wir behaupten, daß sich zwischen den ophthalmologischen und unseren Befunden ungezwungen eine erfreuliche Übereinstimmung herstellen läßt, die den beiderseitigen Befunden größere Objektivität verleiht.

Es darf aber an dieser Stelle nicht verschwiegen werden, daß wir besonders bei 2 Fällen den Eindruck hatten, daß auch die interstitiell gelegenen Gefäße unabängig von der Pia zum Ausgangspunkt für einen umschriebenen Nervenschwund werden können. Wenn diese interstitiellen Herde auch zum großen Teil mit jenen Septen im Zusammenhange stehen, die wir im Nervenkopf ins Innere des Nervenstammes eintreten sehen, so gibt es sicherlich auch Stellen, wo mit einer kleinen Arterie im Zentrum Degenerationsherde nachweisbar sind, die keinen Zusammenhang mit der Pia haben.

Bei unseren Untersuchungen ist auch der Umstand der zusammenfassenden Erwähnung wert, daß ein Teil unserer Kranken vorher mit Malaria gegen ihr Grundleiden durchbehandelt worden war (Nr. 1, 2, 3, 4, 8). Freilich war die Zwischenzeit zwischen Malariabehandlung und Exitus letalis ganz ungleich lang. Über die Wirkung des Malariafiebers auf die Metalues ist uns eigentlich nur wenig bekannt. Doch wissen wir, daß in vielen Fällen die Malaria eine weitgehende klinische Remission bewirkt und daß der Liquorbefund (freilich oft erst nach Monaten) eine deutliche Besserung zeigt. Nehmen wir nun den Liquorbefund als einen beiläufigen Gradmesser für die entzündlichen Vorgänge an den Gehirnhäuten und damit wohl auch im Zentralnervensystem selber an, so erlaubt ein sanierter Liquorbefund gewiß den Rückschluß auf eine Verringerung, natürlich nicht der schon erreichten Degeneration und Atrophie, sondern lediglich der bestehenden Entzündungsvorgänge.

Wir hatten schon seinerzeit an einer Reihe von malarisierten Patienten, die an metaluetischer Schwerhörigkeit litten, Beobachtungen angestellt über den Einfluß der Fieberkur auf die Hörfunktion und feststellen können, daß mehr oder weniger parallel mit der Besserung des Allgemeinzustandes sich auch eine solche am Ohr klinisch nachweisen läßt. Diese Besserung war in einer kleinen Zahl eine ganz erhebliche, im übrigen hielt sie sich in bescheidenen Grenzen.

Nach diesen klinischen Beobachtungen lag es nahe, besonderes Augenmerk darauf zu richten, ob bei den Malariapatienten gegenüber den nicht malarisierten die entzündlichen Vorgänge geringer waren. Nun, um diese Frage mit einem klaren Ja oder Nein zu beantworten, dazu reichen unsere 10 Fälle noch nicht hin, schon deshalb, weil sie in ihrer Art zu ungleich sind: Patienten, die vor mehr als $1^1/_2$ Jahren geimpft worden waren und sich ante exitum wieder verschlechtert hatten, dann wieder solche, bei denen die Malaria überhaupt nur geringe Wirkung ausgeübt hatte (klinisch und im Liquor), so daß auch histologisch wenig

zu erwarten war. Immerhin zeigen die malarisierten durchschnittlich geringere Entzündungsvorgänge als die nicht mit Malaria Behandelten.

Gegenüberstellung von Klinik und Anatomie.

Es wurde schon betont, daß der histologische Befund ausnahmslos gut mit der klinischen Funktion übereinstimmend gefunden wurde, bei den beginnenden Fällen lediglich die Einschränkung der hohen Töne und der Wahrnehmung für Uhr- und Flüsterstimme, bei fortgeschrittenen Fällen auch Störungen im Bereich der Oktav bis c = 128 V. D. Was die subjektiven Beschwerden der Kranken anlangt, ist es vor allem das Ohrensausen, das in einem Falle sehr quälend war, bei anderen nur auf Befragen angegeben wurde. Wieder bei anderen fehlte jegliches Ohrgeräusch. Es ist uns bei unseren Fällen nicht gelungen aus dem histologischen Befunde dieses verschiedene Verhalten ausreichend zu erklären, gewiß aber ist nicht der Grad der Entzündung allein dabei ausschlaggebend.

Wichtig erscheint mir noch das Symptom des Schwindels. *Habermann* hatte bei einem Tabiker, der an starkem Schwindelgefühl in einer bestimmten Richtung litt, Infiltration in einem Vestibularisast gefunden. Wir haben bei den meisten unserer histologisch untersuchten Fälle zu Lebzeiten zeitweise über Schwindelanwandlungen klagen gehört (auch bei den vielen klinischen Untersuchungen war das Symptom des Schwindelgefühls ein recht häufiges) und konnten, wie wir aus den abgegebenen histologischen Befunden wissen, nur geringe Veränderung im Vestibularisstamm feststellen und zwar betrafen die Veränderungen hauptsächlich die Pia. Vielleicht können diese Entzündungsvorgänge zur Erklärung des Schwindelgefühls in unseren Fällen herangezogen werden.

Von unseren 10 untersuchten Fällen ist 1 *nur Paralytiker* und 1 *nur Tabiker*, die anderen 8 sind Taboparalytiker, von denen wieder bei 1 (*Langer*) die Tabes ganz im Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes stand. Schon aus den klinischen Untersuchungen war es uns geläufig geworden, daß wir bei jenen Kranken mit Metalues viel eher auf eine ausgesprochene Hörstörung rechnen durften, bei denen sich eine *ausgeprägte Tabes* vorfand. Unsere histologischen Untersuchungen können als Bestätigung dieser klinischen Tatsache gebucht werden.

Gegenüberstellung der Histologie der Taboparalyse im allgemeinen und unsere Acusticusbefunde im besonderen.

I. Die pathologisch histologischen Veränderungen bei der Paralyse sind nach *Alzheimer*, *Nonne*, *Krause*, *Nissl* usw.:

1. In der Pia diffuse Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen und Fettkörnchenzellen, Wucherung des Bindegewebes, Neubildung von Blutgefäßen.



2. In der Hirnrinde Wucherung des Gefäßendothels und der Adventitia, Gefäßvermehrung, Quellung und Infiltration der Lymphscheiden. Daneben sind auch Lymphocyten, Mastzellen, Körnchenzellen und Abbauprodukte vorhanden; gelegentlich hyaline Degeneration der Gefäße in der Rinde. Die Rinde zeigt gegen die Oberfläche hin einen zunehmenden Schwund an den Ganglienzellen, Markfasern und Fibrillen. Gliawucherung, die Degeneration des Nervenparenchyms kommt jedenfalls unabhängig von entzündlichen Vorgängen zustande.

3. Durch *Jahnel* und *Jakob* ist bei der Paralyse sowohl im Bindegewebe als auch im Nervenparenchym Spirochätenwucherung nachgewiesen.

II. Die pathologisch-histologischen Veränderungen bei der Tabes sind: Geringe meningitische Erscheinungen im Bereiche der hinteren Wurzeln (*Redlich, Obersteiner, Bresovski*) und eine Degeneration der Hinterstränge der zuführenden Fasern der Clarkeschen Säule und der sogenannten direkten Reflexkollateralen. Die *Clark*sche Degeneration nimmt außerhalb des Rückenmarks ihren Anfang, und zwar an jenem Stück der hinteren Wurzel, *das zwischen Spinalganglion und Rückenmark gelegen ist.* Es kommt auch von den Wurzelnerven ausgehende allmählich zu einer einfachen nicht entzündlichen Degeneration der Hinterstränge mit sekundärer Gliawucherung.

Darnach sind die bei unseren Acusticuserkrankungen festgestellten Veränderungen im wesentlichen mit den Veränderungen bei Tabes und Paralyse nahe verwandt.

1. Wir finden geringe meningitische Veränderungen in der Pia, die im Fundus des Gehörganges am deutlichsten sind.

2. Wir finden Gefäßvermehrung und nicht nur meningeale, sondern auch interstitielle.

3. Wir finden an Stellen von parenchymatöser Nervendegeneration oft keinerlei entzündliche Veränderungen, manchmal aber auch wieder ganz deutliche, so daß wir in diesem Punkte der Auffassung von *Altzheimer*, daß die Degeneration von Nervensubstanz jedenfalls unabhängig von entzündlichen Vorgängen ist, nicht ganz bestätigen können. Da wir wissen, daß die Spirochäten in der Nervensubstanz selber gefunden werden und da wir nun einmal, wenn auch nicht immer und nur im bescheidenen Ausmaße neben der Degeneration entzündliche Vorgänge im Acusticus nachweisen konnten, so liegt es fraglos dem Verständnisse näher, *immer parallel oder vorausgehend mäßige Entzündungsprozesse bei der metaluetischen Atrophie anzunehmen.*

4. Wir finden als primären Sitz die Erkrankung des Acusticusstammes und von hier aus sekundär die Beteiligung des Ganglienzellenapparates im Labyrinthe.



Wir haben es bis jetzt absichtlich unterlassen, eine Trennung zwischen den tabischen und paralytischen Veränderungen am Acusticus zu versuchen und zwar deshalb, weil wir aus unseren histologischen Befunden eine genügende Differenzierung nicht ohne Gewalt hätten aufstellen können, der Unterschied ist lediglich ein gradueller. Eines kann gesagt werden, daß die rasch fortschreitenden Fälle von Paralyse stärkere Entzündungsvorgänge in den Gehirnhäuten aufweisen.

Demnach ist die Metalues des Ohres ein entzündlich-degenerativer Prozeß, der in typischer Weise im Cochlearisstamme unweit des Fundus beginnt und sich als sekundäre Degeneration gegen die Peripherie (späterhin auch aufsteigend) *ausbreitet.*

Ich lege Wert darauf, an dieser Stelle den Dank auszusprechen Herrn Prof. *H. Beitzke,* Leiter des hiesigen Pathologischen Institutes für die Bereitstellung des histologischen Arbeitsplatzes, Herrn Dr. *O. Haßmann,* Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof, für die Erlaubnis, die notwendigen Untersuchungen an den Kranken der genannten Anstalt vornehmen zu können und auch besonders Herrn Dr. *Richard Weeber,* Primararzt der erwähnten Irrenanstalt, der mich in ausgezeichneter Weise durch Auswahl geeigneter Kranken, durch Überlassung von Krankengeschichten usw. bei meiner Arbeit unterstützte.

Literatur.

Alexander, G., Syphilis des Gehörganges. Wien: A. Hölder 1915. — *Alexander, G.* und *Obersteiner,* Das Verhalten des normalen Nerv. Cochlearis usw. In Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **55**. — *Alzheimer* und *Nissl,* Histologische Studien zur Differentialdiagnose der Paralyse. In histol. und histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde. Nissl 1904. — *Axenfeld-Elschnig,* Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. VII. — *Brühl, G.,* Beiträge zur pathologischen Anatomie usw. In Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. **52**. — *Brühl, G.,* Ein histologisch untersuchter Fall von Neuritis syphilit. acust. In Passow-Schäfer, Beitr. **13**. 1910. — *Gennerich,* Die Syphilis des Zentralnervensystems. Berlin: Julius Springer 1921. — *Habermann,* Über die Erkrankung des Gehörorganes infolge Tabes. In Arch. f. Ohrenheilkunde **33**. — *Henke-Lubarsch,* Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie des Gehörorgans. 1926. — *Jahnel,* Das Problem der progressiven Paralyse. In Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922—1923. — *Jahnel,* Über die Verteilung der Spirochäten im Gehirn bei Paralyse. In XX. Versamml. mitteldtsch. Psychiater u. Neurologen. Dresden 1917. — *Jahnel,* Studien über die progressive Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1916, 1917. — *Igersheimer,* Syphilis und Auge. Berlin: Julius Springer 1918. — *Igersheimer,* Über den Opticusprozeß bei Tabes und Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Heft 23. — *Krassnig,* Über den Einfluß der Malariatherapie usw. Med. Klinik 1924, Nr. 1. — *Krassnig,* Die luetischen Erkrankungen des Innenohres usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. **7**. 1924. — *Krassnig,* Die funktionellen Störungen bei der

Lues des Cochlearis usw. Kongreßbericht 1923, in Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh. **6**. — *Krause*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. Jena: G. Fischer 1915. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 1921. — *Manasse*, Über chron. progr. labyrinth. Taubheit in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **52**. — *Nager*, Über postmortale histologische Artefakte usw. In Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **51**. — *Obersteiner* und *Redlich*, Über das Wesen der Pathogenese usw. In Obersteiners Arb. 1904. — *Mayer, O.*, Die Erkrankung des Gehörorgans bei progressiver Paralyse. In Arch. f. Ohrenheilkunde **72**. — *Mayer, O.*, 4 klinisch und histologisch untersuchte Fälle von Tabes usw. In Passow-Schäfers Beitr. **21**. 1925. — *Stargard*, Über die Ursachen des Sehnervenschwundes bei der Tabes und Paralyse. In Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **51**. — *Uthoff*, Untersuchungen über die Syphilis des Zentralnervensystems. In v. Graefes Arch. f. Ophth. **39**. — *Wilbrand-Sänger*, Neurologie des Auges. — *Wittmaack*, Die toxische Neuritis acusticus usw. In Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **46**. 1904. — *Wittmaack*, Über experimentelle degenerative Neuritis usw. In Zeitschr. f. Ohrenheilkunde **51**.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des Krankenhauses Bethanien, Breslau — Primararzt: Dr. *Kriebel*.)

Zahnanomalien und ihre Beziehungen zu Nase und Kieferhöhle.

Von
Dr. med. H. J. Petermann.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. September 1926.)

Wenn wir schlechthin vom Kieferhöhlenempyem dentalen Ursprungs sprechen, so denken wir im allgemeinen an solche Affektionen des Sinus maxillaris, die von im Kiefer normal gelagerten erkrankten Zähnen ausgehen. Es handelt sich dabei dann um Empyeme bei akut entzündlichen Veränderungen der Zahnwurzel und der Alveolarumgebung und ferner um solche bei chronisch entzündlichen Prozessen der Wurzeln und ihrer Umgebung. Zu den ersteren gehören der Wurzelabsceß, die akute Periostitis und die circumscripte oder diffuse Ostitis des Alveolarfortsatzes. Unter die chronischen Prozesse sind die chronische Wurzelhautentzündung, das Granulom und die radikulären oder periodontalen Zahncysten zu rechnen.

Unter den dentalen Empyemen bilden nun wieder solche, die von Zähnen ausgehen, die sich im Kiefer an anormaler Stelle befinden, eine Besonderheit und zählen immerhin zu seltenen Ereignissen.

2 Fälle, die in diese Kategorie einzureihen sind, hatte ich Gelegenheit, im Laufe des Jahres auf der Hals-, Nasen- und Ohrenabteilung des Krankenhauses Bethanien mit zu behandeln und zu beobachten. Ich lasse hier zunächst im Auszuge die Krankengeschichten folgen.

Fräulein T. W., 18 Jahre alt, litt seit etwa einem Jahre an starken Kopfschmerzen, die hauptsächlich in der linken Stirn lokalisiert waren. Sie suchte einen Fachkollegen auf, wo sie etwa $^1/_4$ Jahr mit fast täglichen Stirnhöhlenspülungen behandelt wurde. Es wurde dort auch eine Röntgenaufnahme gemacht. Wohl hauptsächlich durch die Lokalisation des Kopfschmerzes in der Stirn ließ sich der Kollege täuschen, und glaubte weiter an eine Stirnhöhlenaffektion. Da die Beschwerden unverändert fortbestanden, begab sich die Patientin in unsere Behandlung. Die Inspektion der Nase ergab nichts Besonderes. Es ließ sich nichts finden, was auf eine Stirnhöhleneiterung hindeutete. Wir machten eine Röntgenaufnahme in frontaler und sagittaler Richtung und waren über den Befund erstaunt.

Auf der sagittalen Aufnahme sieht man im Oberkiefer einen Weisheitszahn, der stark nach oben bis ganz dicht unter den Boden der Kieferhöhle verlagert ist. Der knöcherne Boden der Kieferhöhle scheint beinah durchbrochen zu sein. Die Kieferhöhle selbst ist in der Umgebung des Zahnes verschattet (siehe Röntgenbild Nr. 1).

Auf der frontalen Aufnahme sieht man ebenfalls den stark nach oben verlagerten Zahn im linken Oberkiefer und am Boden der Kieferhöhle eine ziemlich ausgedehnte Verschattung (siehe Röntgenbild Nr. 2).

Aus diesem Befunde beschlossen wir, daß dieser verlagerte Zahn bereits die Kieferhöhle in Mitleidenschaft gezogen, zu polypöser Verdickung der Schleimhaut geführt hatte und die Grundursache für das ganze Leiden war. Es wurde darauf-



Abb. 1.

hin die Radikaloperation nach *Denker* vorgenommen. Dabei fand sich der hintere Recessus der Kieferhöhle mit dicker polypöser Schleimhaut angefüllt. Die Stelle des fraglichen Zahnes war an einer leichten Vorwölbung zu erkennen. Der Zahn war nur noch von einer ganz minimalen Knochenschicht bedeckt, im übrigen aber fest im Knochen eingekeilt. Er lag mit seiner Wurzel nach der Kieferhöhle, mit der Krone nach unten zu. Nur mit großer Mühe gelang es, ihn aus dem Knochen zu entfernen. Die genaue Inspektion des Zahnes ergab, daß seine Krone normal war, die Wurzel jedoch eine beginnende Caries zeigte. Die Nachbehandlung bot nichts wesentliches. Patientin erholte sich recht schnell und war von ihren Kopfschmerzen geheilt.

Der 2. Fall betraf eine ältere Frau.

Frau U., 56 Jahre alt, klagte seit langer Zeit über starke Kopfschmerzen und eitrigen Ausfluß aus der Nase. Sie kam Anfang d. J. in unsere Behandlung. Der Befund der Nase war etwa der: rechte Nasenseite ziemlich weit, im unteren Nasengang reichlich Eiter. Die Röntgenuntersuchung ergab folgendes: Man sieht auf



Abb. 2.

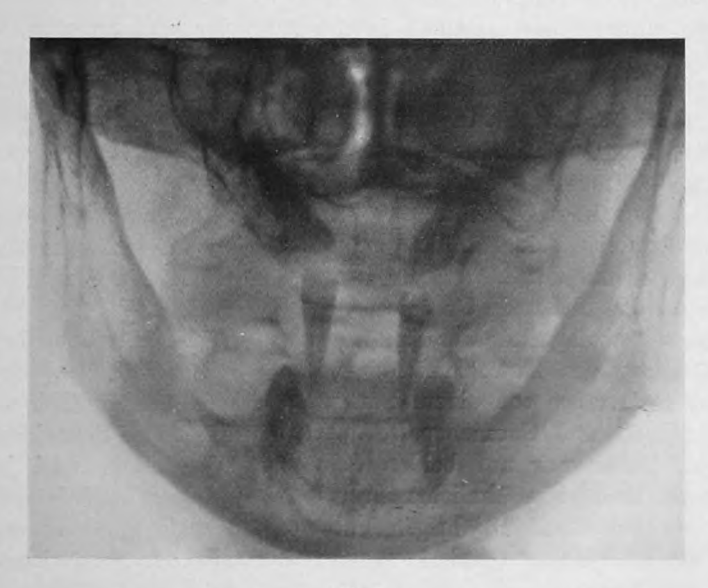


Abb. 3.

der in der Frontalebene gemachten Aufnahme, daß die ganze rechte Kieferhöhle stark verschattet ist. Im Oberkiefer sind ferner dicht neben der Apertura piriformis 2 Zähne zu erkennen, die ihrer Gestalt nach als Eckzähne anzusprechen sind. Sie liegen etwas schräg im knöchernen Kiefer in der Richtung von oben außen nach unten innen. Ebenso sind im Unterkiefer 2 retinierte Zähne zu sehen, die nach ihrem Aussehen und nach der Stelle, an der sie sich finden, auch als Eckzähne zu bezeichnen sind. Das Gebiß der Patientin ist im übrigen sehr defekt. Im Oberkiefer waren noch 2 sehr dürftige Wurzeln von ehemaligen Schneidezähnen vorhanden, die auf der Röntgenplatte nur unscharf zu erkennen sind. Im Unterkiefer stehen noch 2 normal zum Durchbruch gekommene Eckzähne (siehe Röntgenbild Nr. 3).

Die Patientin wurde nach *Denker* operiert. Die Kieferhöhle war vollkommen mit Polypen und übelriechendem Eiter angefüllt. Der Knochen der Vorderwand der Kieferhöhle war in der Umgebung des Zahnes sehr weich, die Rückseite der Zahnwurzel zum größten Teil nicht mehr von Knochen bedeckt. Die Extraktion des Zahnes machte keine Schwierigkeiten. Seine Wurzel war stark cariös. Die Nachbehandlung erforderte noch ziemlich lange Zeit, da zunächst noch recht reichliche stinkende Absonderung bestand. Durch Spülungen gelang es, auch das zu beseitigen. Die Höhle wurde trocken. Patientin war geheilt und von ihren Beschwerden befreit.

Sieht man die Literatur über Beziehungen von Zahnanomalien zu Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle durch, so interessieren zunächst die Verlagerungen von Zähnen, die irgendwelche Komplikationen in der Nase hervorrufen. Hierher gehören die Beobachtungen, bei denen sich Zähne im harten Gaumen oder im Septum finden und ferner diejenigen, bei denen ein Zahn in eine Nasenseite hineinwächst und hier zu den verschiedensten Erscheinungen Anlaß gibt. Es würde zu weit führen, hier sämtliche in der Literatur niedergelegten Fälle genauer zu beschreiben. Wichtiger erscheint mir, auf die Erklärungen für die Ursache dieser Anomalien und auf die Folgen, die sie für den betreffenden Träger haben können, einzugehen.

Bleiben z. B. Milchzähne stehen, so kann es zur Retention des für die zweite Zahnung vorhandenen Zahnes im Kiefer kommen. Das glaube ich auch als Grund in dem von mir angeführten 2. Fall ansehen zu müssen. Die Milcheckzähne sind hier offenbar nicht zum Ausfall gekommen, und das führte zur Retention der im Ober- und Unterkiefer für das bleibende Gebiß angelegten Eckzähne.

Für die Verlagerung der Schneidezähne werden Störungen bei der Entwicklung des Zwischenkiefers verantwortlich gemacht. So berichtet *Köllreuther* von einem Patienten, der in der Kindheit wegen Hasenscharte und Gaumenspalte operiert wurde. Die Schneidezähne fehlten. Dafür war auf beiden Seiten im Vestibulum nasi je ein Zahn sichtbar. Ein ähnlicher Fall ist von *Leiser* beschrieben. Er entfernte bei einem 18jährigen Patienten, der als Kind wegen der gleichen Mißbildung operiert worden war, aus der Nase einen versprengten Zahn.

Trifft diese Entwicklungsstörung nur für die Schneidezähne zu, so müssen wir für die Verlagerung der übrigen Zähne nach anderen Gründen suchen. Auch hier handelt es sich um Störungsmomente, die zeitlich in das Fetalleben fallen. Nach *Seifert* kann es, noch bevor die Gaumenspalte geschlossen ist, zur Einstülpung des Zahnkeims von der Mundhöhle her in die Nase kommen, oder aber es sind Zahnkeime überhaupt an falscher Stelle angelegt, die dann später, da sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr haben, nach der Nasenhöhle durchbrechen. Hierunter dürften die schon oben kurz angedeuteten Fälle zu rechnen sein. Ebenso kann das Vorkommen von Zähnen im Gaumendach, wie z. B. *Cadwallader* einen Fall beschreibt, nur auf diese Weise zu erklären sein. Besonders betont sei, worauf auch *Partsch* hinweist, daß es sich bei diesen Befunden nicht um eine Retention eines Zahnes handelt, sondern, da der Keim schon ursprünglich an falscher Stelle angelegt ist, um sog. „verirrte" Zähne. Von wirklicher Retention dagegen kann man nur dann sprechen, wenn der Zahn an seiner normalen Stelle angelegt, aber nicht zum Durchbruch gekommen ist.

Wie erklärt es sich nun, daß in manchen Fällen der verlagerte Zahn in verkehrter Richtung wächst, also z. B. mit der Krone zuerst in die Nasenhöhle durchbricht? Hier müssen wir auch in die Zeit der Entwicklung der Zahnkeime zurückgehen. Nach *Seifert* und *Zuckerkandl* kommt diese Mißbildung dadurch zustande, daß bereits der Zahnkeim eine Drehung bis zu 180° durchmacht. Man spricht hierbei von einer Inversion des Zahnkeims.

Einen Fall eigener Beobachtung möchte ich hier anführen, bei dem es sich allerdings nicht um einen verirrten, sondern um einen an normaler Stelle angelegten Zahn handelt.

Der Patient suchte uns voriges Jahr auf. Im Laufe von etwa 3 Wochen hatte sich bei ihm in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels bis ans Kiefergelenk reichend, eine starke bretthartе Schwellung entwickelt.

Der Mund ging nur noch wenig zu öffnen. Es bestand fast vollkommene Kieferklemme. Wir dachten zunächst, besonders auch wegen der Nähe der Parotis, an die Entwicklung eines Tumors. Die Röntgenaufnahme klärte jedoch die Ursache auf. Der letzte Backenzahn lag direkt horizontal im knöchernen Unterkiefer. In der hiesigen Zahnklinik wurde er entfernt. Die Schwellung ging daraufhin langsam zurück, die Kieferklemme wich und Patient war geheilt. (S. Röntgenbild Nr. 4.)

Entwicklungsgeschichtlich muß hier also eine Drehung des Zahnkeims um 90° stattgefunden haben.

Die Verlagerung von Zähnen kann schließlich auch noch andere als entwicklungsgeschichtliche Ursachen haben. So ist das Zusammen-

treffen von Lues hereditaria mit Zahnverlagerung beobachtet worden. Dabei müssen wir nach der Erklärung *Kahlers* annehmen, daß bei dem destruktiven Prozeß der Lues im Knochen eine Verlagerung des Zahnkeims und ein Durchbruch in anomaler Richtung, falls in der normalen sich ein Hindernis bietet, leichter möglich ist, als bei einem unter normalen Verhältnissen sich entwickelnden Individuum. Wenn sich diese Theorie auch nicht absolut beweisen läßt, da ja Verlagerungen auch ebensogut ohne Lues vorkommen, so hat sie doch manches für sich.



Abb. 4.

Traumatische Entstehung einer Zahnverlagerung kommt vor, scheint aber verhältnismäßig selten zu sein. Ganz ausnahmsweise spielt ferner die Vererbung eine gewisse Rolle.

Werden diese retinierten und verirrten Zähne von den betreffenden Individuen oft symptomlos ertragen, so sind andererseits Veränderungen von einfachen Hypertrophien bis zu starker polypöser Verdickung der unteren Muscheln durch Druck des verlagerten Zahnes und auf reflektorischem Wege Hustenanfälle, Laryngospasmen, ja selbst epileptiforme Anfälle beobachtet worden.

Die Therapie bei derartigen Fällen ist selbstverständlich gegeben. Durch Extraktion gelingt es, die Beschwerden zu beseitigen.

Sind es bei der Nase fast nur Verlagerungen höheren Grades, die für das betreffende Individuum mehr oder weniger starke Folgen haben

können, so ist es dagegen bei der Kieferhöhle möglich, daß auch schon Anomalien geringeren Grades diese in Mitleidenschaft ziehen.

Aus den viel engeren anatomischen Beziehungen der Zähne zu der Kieferhöhle erklärt es sich, daß schon zu lange Wurzeln einzelner Zähne die Kieferhöhle beeinträchtigen können. Es kommt ferner vor, daß freie Wurzelstücke in der Kieferhöhle gefunden werden. Solche Fälle sind durch *Sargnon*, *Royet* und *Sternfeld* bekannt geworden.

Von einer vollkommenen Verlagerung eines Zahnes direkt in die Kieferhöhle müssen wir dann sprechen, wenn tatsächlich der ganze Zahn in dieser gefunden wird. Derartige Fälle habe ich in der Literatur 10 feststellen können.

Es bleiben schließlich noch jene Fälle, bei denen es sich um keine verlagerten oder verirrten, sondern um zwar an richtiger Stelle angelegte, aber im Knochen retinierte Zähne handelt, und wo diese Retention in mehr oder weniger großer Beziehung zur Kieferhöhle steht. Hier scheint bis jetzt nur ein Fall von *Glas* beschrieben zu sein, der ausdrücklich betont, daß es sich um ein Empyem durch einen retinierten Zahn handelt. Es ist ferner der von mir erwähnte 2. Fall hierher zu rechnen.

Fragen wir nun wieder nach den Ursachen, die uns die beschriebenen Befunde erklären, so können wir zunächst folgendes feststellen. Bei den schon unter normalen anatomischen Verhältnissen eng mit der Kieferhöhle in Beziehung stehenden Zähnen müssen mehr oder weniger geringe Abweichungen von diesen Voraussetzungen dazu führen, daß beide in direkte Berührung treten. Das Vorkommen von Zähnen in der Kieferhöhle läßt sich entwicklungsgeschichtlich ebenso wie bei den Beobachtungen im Bereich der Nase als versprengte Zahnkeime deuten. Über die Retention als solche ist dasselbe zu sagen wie bei der Nase. Schließlich dürfte Raummangel im Gebiß mitunter die Ursache sein, daß auch hier sich der entwickelnde Zahn den Weg des geringsten Widerstandes sucht und nach der Kieferhöhle wächst. Dies muß ich auch als Grund ansehen, weshalb in dem von mir beschriebenen Fall der Weisheitszahn nach der Kieferhöhle wuchs. Da für seinen normalen Durchbruch zu wenig Platz vorhanden war, bahnte er sich bei seiner Entwicklung den bequemeren Weg nach dem Boden des linken Antrums.

Zum Schluß muß ich noch auf eine Frage eingehen, die prinzipiell wichtig erscheint. Es ist bei fast allen Fällen, die man in der Literatur findet, nicht ohne weiteres ersichtlich, ob es sich wirklich um eine Erkrankung der Kieferhöhle durch die betreffende Zahnanomalie handelt. Denn es ist verständlich, daß eine Kieferhöhle aus irgendeinem anderen Anlaß erkranken kann und dann der verirrte oder retinierte Zahn bei der Behandlung bzw. Operation als Zufallsbefund entdeckt

wird, wie ich das schon oben bei einigen angeführten Fällen angegeben habe. Dabei handelt es sich dann eben nur um akzidentelle Befunde, aber nicht um dentale Empyeme im eigentlichen Sinne, da dabei die primäre Ursache im Zahn sitzen muß. Beobachtungen, die dieser Kritik standhalten, sind m. E. nur der Fall von *Glas*, der Fall mit dem Granulom von *Fraenkel* und vielleicht noch der Fall, bei dem *Ingersoll* bei einem 4jährigen Kinde im Antrum 2 Mahlzähne fand. Die übrigen Fälle sind zufällige, zweifellos interessante Befunde, bzw. fehlen bei ihnen genauere Angaben, so daß sie von dieser Seite aus kritisch nicht beleuchtet werden können.

Wie verhält es sich in dieser Hinsicht nun mit den beiden von mir angeführten Fällen? In dem 1. Fall ist die Frage meines Erachtens ohne weiteres dahin zu beantworten, daß die Erkrankung von dem in die Kieferhöhle vordringenden Weisheitszahn ausging. Der Zahn war cariös, nur von einer minimalen Knochenschicht noch bedeckt und vor allem die Erkrankung der Schleimhaut so lokal auf die Gegend des Zahnes beschränkt, daß kein Zweifel bestehen kann, daß hier die Ursache für das ganze Leiden zu suchen war.

Im 2. Fall liegen die Verhältnisse bedeutend komplizierter. Die ganze Kieferhöhle war mit Polypen und viel Eiter angefüllt, der retinierte Zahn auf seiner Rückseite nicht mehr mit Knochen bedeckt, seine Wurzel cariös. Es ist denkbar, daß der Prozeß in der Kieferhöhle sich aus irgendeinem Anlaß vor Jahren zu entwickeln, dann langsam die Vorderwand der Kieferhöhle zu zerstören begann, so die Zahnwurzel freilegte und zur Caries dieser führte. Ebenso kann das Leiden auf umgekehrtem Wege zustande gekommen sein, indem es zur Erkrankung des retinierten Zahnes kam, vielleicht zu einer Absceßbildung nach einer Wurzelhautentzündung, dadurch Durchbruch der nur dünnen Knochenwand und hiervon ausgehend Infektion der Antrumschleimhaut. Aus der Anamnese waren genaue Anhaltspunkte nicht zu bekommen. Ich bin also nicht in der Lage, mit Sicherheit zu behaupten, daß es sich hier um ein chronisches Empyem handelt, das wirklich durch den kranken retinierten Zahn hervorgerufen war.

Literatur.

[1]) *Amano*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. — [2]) *Bentzen*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. **14**. — [3]) *Boval*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [4]) *Bruzzone*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913. — [5]) *Cadwallader*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1899. — [6]) *Capart*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1906. — [7]) *Christ Josef*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1920. — [8]) *Curtis*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1904. — [9]) *Daae*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **2**. — [10]) *Dupuy*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1904. — [11]) *Fraenkel*, Berlin. klin. Wochenschr. 1897. — [12]) *Freudenthal*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [13]) *Gassner*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1918. — [14]) *Glas*, Zentralbl. f. Laryngol. u.

Rhinol. 1912. — [15]) *Grandmange*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1917. — [16]) *Gräffner*, Münch. med. Wochenschr. 1904. — [17]) *Gruhrauer*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1917. — [18]) *Guisez*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1905. — [19]) *Hajek*, Wien. klin. Wochenschr. 1908. — [20]) *v. Hansemann*, Berlin. klin. Wochenschr. 1909. — [21]) *Hecht*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **17**. — [22]) *Hirano*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [23]) *Hirschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1902. — [24]) *Ingels*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1884. — [25]) *Ingersoll*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1904. — [26]) *Ivy*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1916. — [27]) *Jurasz*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **16**. — [28]) *Kahler*, Wien. klin. Wochenschr. 1905. — [29]) *Kayser*, Dtsch. med. Wochenschr. 1891. — [30]) *Köllreuther*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 1906. — [31]) *Lang*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [32]) *Leiser*, Münch. med. Wochenschr. 1902. — [33]) *Löwenstein*, Münch. med. Wochenschr. 1905. — [34]) *Marx*, Denker-Kahlers Handbuch **2**. — [35]) *Meyes*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1899. — [36]) *Nüssmann*, Denker-Kahlers Handbuch **2**. — [37]) *Okada*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. — [38]) *Ozaki*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [39]) *Partsch*, Handbuch der Zahnheilkunde. — [40]) *Partsch*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1902. — [41]) *Paunz*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [42]) *Peyrot*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1895. — [43]) *Reinmöller*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1910. — [44]) *Royet*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1897. — [45]) *Sargnon*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1902. — [46]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **23**. — [47]) *Schmid*, Zeitschr. f. Heilk. 1886. — [48]) *Schötz*, Berlin. klin. Wochenschr. 1894. — [49]) *Seifert*, Heymanns Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. — [50]) *Spitzer*, Wien. klin. Wochenschr. 1889. — [51]) *Sternfeld*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1908. — [52]) *Tilley*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1912. — [53]) *Vaysse*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909. — [54]) *Wada*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1911. — [55]) *Weingaertner*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1918. — [56]) *Wetzel*, Denker-Kahlers Handbuch **1**. — [57]) *Wilms*, Münch. med. Wochenschr. 1905. — [58]) *Winkler*, Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. 1909.

(Aus der Oto-Laryngologischen Univ.-Klinik Bern. —
Vorstand: Prof. Dr. *F. Lüscher.*)

Zur Biochemie der Tonsillen[1]).

Von
Dozent Dr. Ery Lüscher.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. September 1926.)

Die folgenden Untersuchungen beschäftigen sich mit dem intermediären Stoffwechsel der Tonsillen, und zwar im besonderen mit dem Sauerstoffverbrauch und dem Kohlehydratstoffwechsel. Es war schon lange bekannt, daß die lebende Zelle Kohlenhydrate auf zwei verschiedene Arten abbauen kann, nämlich aerob, d. h. unter Sauerstoffaufnahme, und anaerob, d. h. ohne Sauerstoffverbrauch. Die erstere Art des Stoffwechsels bezeichnet man als Oxydationsstoffwechsel oder Atmung, die zweite als Gärung oder wenigstens in ihren ersten Phasen als Glykolyse. Erst *O. Warburg* hat jedoch darauf hingewiesen, daß dem Verhältnis zwischen Atmung und Glykolyse im normalen und pathologischen Geschehen des Organismus eine ganz besondere Bedeutung zugeschrieben werden muß. Es unterscheiden sich darin nicht nur die normalen Gewebe voneinander, sondern es treten dabei namentlich gewisse pathologische Vorgänge, vor allem Tumorbildung, stark hervor. Was die Untersuchung für den Kliniker besonders bedeutungsvoll macht, ist der Vergleich der Funktion mit dem histologischen Bilde in seinen feineren Zügen, ein Zusammenarbeiten von Physiologie und Morphologie, das sicherlich für die Medizin in Zukunft von großer Tragweite sein wird. Zum Verständnis des Folgenden seien einige Worte über den Stoffwechsel der tierischen Zelle im Allgemeinen gesagt.

Die Atmung, bzw. der Oxydationsstoffwechsel eines Gewebes, wird gemessen durch den Sauerstoffverbrauch und gibt uns Auskunft über die Größe der Verbrennung von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten. Entsprechend dem Verbrauch an Sauerstoff (O_2), tritt Kohlensäure (CO_2) auf, deren Menge durch die Art der verbrannten organischen Verbindung bestimmt wird. Das Verhältnis von Kohlensäureproduktion

[1]) Nach einem Vortrag an der VI. Jahresversammlung der Ges. deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Hamburg 1926.



zu Sauerstoffverbrauch in Volumeinheiten gemessen, wird als respiratorischer Quotient bezeichnet. Dieser ist im allgemeinen kleiner als 1, da mehr Sauerstoff verbraucht wird, als Kohlensäure erscheint. Er bewegt sich normalerweise zwischen den Werten 0,8—1,0. Die Untersuchung des Gaswechsels gibt uns allerdings keinen Einblick in die chemischen Einzelheiten des intermediären Stoffwechsels, dagegen erlaubt sie uns wichtige Rückschlüsse in thermodynamischer Hinsicht. Die Energie, die eine jede lebende Zelle zu ihrer Erhaltung benötigt, stammt bei den mehrzelligen Verbänden im allgemeinen aus dem Oxydationsstoffwechsel. Der Gaswechsel ist demnach ein Maß für den Energieumsatz und ist im allgemeinen der Ausdruck der Tätigkeit eines Organes. Einige Ausnahmen, auf welche insbesondere *Warburg* hingewiesen hat, sollen noch besprochen werden. Die Verbrennung betrifft, wie gesagt, Eiweiß, Fette und Kohlehydrate. Neben diesem oxydativen Abbau ist nun wenigstens für die Kohlehydrate eine andere Art des Abbaues bekannt, aus welcher besonders einzellige Lebewesen ihren Energiebedarf decken können. Es ist das die einfache Spaltung des Glucosemoleküls, zunächst in 2 Moleküle Milchsäure. Dieser Vorgang wird Glykolyse genannt und von *O. Warburg* als Spaltungsstoffwechsel dem Oxydationsstoffwechsel gegenübergestellt. Wie eingangs erwähnt, wird er auch als Gärung bezeichnet. Er spielt sich nach der folgenden Formel ab:

$$C(OH) \cdot CH(OH) \cdot CH(OH) \cdot CH(OH) \cdot CH(OH) \cdot CH_2(OH) \rightarrow 2\, CH_2 \cdot CH(OH) \cdot CO(OH)\,.$$

Er vollzieht sich anaerob, also ohne Aufnahme von Sauerstoff, und Lebewesen mit vorwiegend derartigem Stoffwechsel benötigen daher zu ihrem Leben keinen Sauerstoff. Sie leben auf Kosten einer einfachen Spaltung bzw. auf Kosten von hydrolytischen Zersetzungen. Wie bekannt, ist dies mehrzelligen Verbänden im allgemeinen nicht möglich. Davon gibt es allerdings Ausnahmen. So hat z. B. *Okamoto*[11]) nachgewiesen, daß Krebsgewebe in glucosehaltigen Lösungen ohne Sauerstoff leben kann. Auch im übrigen haben neuere Untersuchungen ergeben, daß die obengenannte Spaltung eines Moleküls Glucose in 2 Moleküle Milchsäure ein Vorgang ist, der auch bei mehrzelligen Lebewesen und insbesondere auch in den Organen von Warmblütern vorkommt. Es ist das durch *O. Warburg* und seine Mitarbeiter[3, 4, 5, 6]) bei einer ganzen Reihe von verschiedenen Geweben nachgewiesen worden. Dabei geht die neuere Anschauung dahin, daß die auftretende Milchsäure zum größeren Teil nicht weiter abgebaut wird, sondern wieder zu Glucose zusammentritt. Diesen Vorgang konnte *Meyerhof* besonders am Muskel beobachten. Der Abbau der Kohlehydrate läßt sich demnach durch folgende Schematisierung darstellen:

Abb. 1. *Kohlehydratabbau im tierischen Gewebe.*

Atmung (aerob)	Gärung (anaerob)
Glucose + O_2	Glucose
↙ ↘	↗↖ ↙ ↘
Zwischenstufen	Milchsäure
↓ ↓	↘ ↙
CO_2 Wasser	Endprodukte

Als exothermer Vorgang wird bei der Spaltung ein erhebliches Quantum Energie frei, das beim Aufbau durch energieliefernde Verbrennungsprozesse zurückerstattet werden muß. Ob dabei die Milchsäure in meßbaren Mengen auftritt, hängt von der relativen Geschwindigkeit des milchsäurebildenden Spaltungsstoffwechsels und derjenigen des Oxydationsstoffwechsels ab, der die Milchsäure wieder zum Verschwinden bringt. Bei den mehrzelligen Verbänden ist im allgemeinen die Oxydation gegenüber der Spaltung so rasch, daß die Milchsäure sofort bei ihrer Entstehung wieder verschwindet. Milchsäure tritt daher nur auf, wenn Sauerstoffmangel vorhanden ist, während bei genügender Sauerstoffversorgung im normalen Gewebe keine Milchsäure nachgewiesen werden kann. Davon gibt es aber bestimmte Ausnahmen. Vor allem weiß man, daß im stehenden Blut Milchsäure infolge von Glykolyse auftritt und daß dabei besonders die corpusculären Elemente in Frage kommen. *Levene* und *Meyer*[7]) wiesen diese Eigenschaft besonders für die Leukocyten nach, wogegen für die Lymphocyten keine Untersuchungen vorliegen. Jedoch haben erst die umfassenden Versuche von *O. Warburg* über die Bedeutung des Problems Aufschluß gegeben. Er konnte zeigen, daß in den ruhenden Geweben des Organismus die Milchsäurebildung sehr klein ist, wenn genügend Sauerstoff zugeführt wird. Dagegen zeigt es sich, daß überall da, wo eine Zellneubildung stattfindet, also im Wachstum, der Spaltungsstoffwechsel, die Gärung, gegenüber dem Oxydationsstoffwechsel, der Atmung, zunimmt. Diese Zunahme ist bei ungeordnetem Wachstum der Tumoren besonders hervortretend. Es zeigt sich auch, daß bei den weniger stabilen Geweben, wie Lymphdrüsen, Tonsillen, Hoden, die Gärung relativ groß ist. Zugleich ergibt die Zusammenstellung von *Warburg*, daß dabei nicht allein die Zellteilung, sondern offenbar noch andere Faktoren maßgebend sind, wie er selbst auch hervorhebt, daß Glykolyse ohne Wachstum vorkommt. Tonsillen sind von *Warburg* nur wenige untersucht worden. In eigenen, unabhängig davon und in anderer Absicht unternommenen Untersuchungen, ergaben sich dabei gerade für verschiedene Arten von lymphoidem Gewebe so bemerkenswerte Resultate, daß ich eine weitgehende Untersuchung der Mandeln in dieser Richtung für geboten hielt und die Ergebnisse im folgenden mitteilen möchte.

Methodik.

Während der intermediäre Stoffwechsel des ganzen Organismus auch am Menschen in mancher Richtung erforscht werden konnte, haben sich der entsprechenden Methodik an einzelnen Organen erhebliche technische Schwierigkeiten entgegengestellt. Unsere Kenntnisse entstammen daher zumeist dem Tierversuch, der in bezug auf die Funktion der Tonsillen und des lymphatischen Gewebes nur wenig Auskunft gibt. Insofern am Menschen überhaupt biochemische Untersuchungen an den Mandeln vorgenommen worden sind, hat man Extrakte verwendet, oder mit zerhacktem Gewebe gearbeitet, also Organbrei gebraucht. In beiden Fällen wird die Zellstruktur zerstört, und damit fällt eine Reihe von Funktionen dahin. Das Gewebe wird durch diese Verfahren in einem gewissen Sinne getötet. Aus Tierversuchen ist wohlbekannt, daß beide Verfahren zur Untersuchung des intermediären Stoffwechsels wenig geeignet sind. Es ist unerläßlich, daß dazu zunächst das lebensfähige intakte Gewebe Verwendung findet. Das kann einmal dadurch geschehen, daß man die chemischen Eigenschaften des zu- mit denjenigen des abfließenden Blutes vergleicht und Unterschiede nachweist. Am besten ist es, wenn das Organ dabei in seinen natürlichen Verbindungen bleibt, eine Methode, die an bestimmten Stellen auch beim Menschen angewendet werden kann, bei den Tonsillen aber im Stiche läßt. Ebensowenig ist bei den Mandeln eine richtige Perfusion am ausgeschnittenen Organ möglich. Man ist daher von vornherein auf die Untersuchung von Gewebsstücken angewiesen, deren natürliche Blutzufuhr fehlt. Die Nahrungsstoffe, worunter besonders der Sauerstoff, müssen daher durch einfache Diffusion und Osmose von der Oberfläche her eindringen, physikalisch-chemische Prozesse, die sich gegenüber den chemischen Umsetzungen mit einer geringen Geschwindigkeit vollziehen. Dicke Gewebsstücke müssen daher in ihrem Innern sehr bald Sauerstoffmangel leiden und sind in entsprechender Weise nicht imstande, ihre Kohlensäure abzugeben, d. h. sie ersticken, auch wenn die umgebende Nährflüssigkeit richtig zusammengesetzt ist. Man hat es daher in kurzer Zeit nicht mit normal überlebenden, sondern mit absterbenden Geweben zu tun. Diesem Übelstand kann man dadurch abhelfen, daß man sehr dünne und kleine Gewebsschnitte anwendet. Es ist das große Verdienst von *O. Warburg*[1]), theoretisch und experimentell klargelegt zu haben, welche Schnittdicke nicht überschritten werden darf, wenn bei einfacher Suspension in einer Nährlösung der normale Stoffwechsel erhalten bleiben soll. Der Einfluß der nervösen Innervation bleibt dabei allerdings unberücksichtigt. Man kann auf solche Weise biochemische Vorgänge an wenigen Milligramm Gewebe untersuchen. Die Methode eignet sich aus diesem Grunde in vorzüglicher Weise zur Untersuchung

von menschlichem Gewebe, indem sie erlaubt, eine Probeexcision nicht nur in morphologischer, sondern auch in funktioneller Hinsicht auszuwerten.

Was die spezielle Methodik betrifft, so verweise ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Arbeiten von *Warburg*[1, 2]), an dessen Vorschriften ich mich gehalten habe. Ich werde im folgenden nur die Prinzipien kurz umschreiben und Abweichungen von der Warburgschen Methodik erwähnen, soweit sich mir solche als nützlich erwiesen haben. Es handelt sich einerseits um die Herstellung der Gewebeschnitte und andererseits um deren biochemische Untersuchung.

1. Die Gewebeschnitte.

O. Warburg[1]) konnte zeigen, daß die Schnittdicke 0,5 mm nicht überschreiten darf, wenn das Gewebe seine normale Funktion in der Nährlösung behalten soll. Ich habe mich bemüht, Schnitte zwischen 0,2 und 0,3 mm zu erhalten, da ich speziell bei der Glykolyse mit solchen von 0,4—0,5 mm ein deutliches Absinken des Stoffwechsels beobachten konnte.

Um sich solche Schnitte herzustellen, verfährt man folgendermaßen: Nach der Entnahme der Tonsillen, die zum Teil durch Tonsillotomie und zum Teil durch Tonsillektomie erfolgte, werden diese sogleich in Ringerlösung gebracht und von allem anhaftenden Blute befreit. Die Untersuchung wird möglichst rasch an die Entnahme angeschlossen. Das Schneiden besorgt man auf einer umgekehrten Petrischale mit einem Rasiermesser. Auf der Innenseite der Petrischale ist ein Stück Millimeterpapier mit der Teilung nach dem Glase zu aufgeklebt, so daß sich die Fläche der Schnitte ohne weiteres an der Zahl der bedeckten Quadrate ablesen läßt. Messer und Unterlage werden mit Ringerlösung befeuchtet. Es ist selbstverständlich, daß der Schnitt nie mit destilliertem oder Leitungswasser in Berührung kommen darf, da er sonst auf osmotischem Wege verletzt wird. Es zeigt sich, daß die Schnittfähigkeit der Tonsillen recht verschieden ist. Die Krypten erschweren im allgemeinen das Schneiden sehr, so daß man bedeutend mehr Mühe hat, als z. B. mit Leber oder Carcinom. Gegen das Licht gehalten, lernt man jedoch rasch die dünnen Schnitte auswählen. Die Schnittfläche soll zwischen 30 und 50 qmm betragen. Die Schnitte werden hierauf zum Versuch verwendet. Nach dessen Abschluß ermittelt man das Trockengewicht, wobei man sie zunächst in destilliertem Wasser von den anhaftenden Salzen befreit und darauf kurzdauernd in absolutem Alkohol entwässert. Durch das letztere erleichtert man sich das Trocknen zur Gewichtskonstanz, so daß ich diese Modifikation der Methodik empfehlen möchte. Aus dem Trockengewicht errechnet man durch Multiplikation mit 5 mit genügender Genauigkeit das Feucht-

gewicht. Die Division des Feuchtgewichtes durch die Schnittfläche ergibt die Schnittdicke, die zwischen 0,2 und 0,3 mm liegen soll. Das Trockengewicht bewegt sich in diesem Falle zwischen 2—5 mg.

2. *Die Untersuchung der Gewebeschnitte.*

Wie die folgenden Darlegungen zeigen werden, handelt es sich zunächst darum, den Sauerstoffverbrauch und die Milchsäureproduktion festzustellen. Beides geschieht durch eine gasanalytische Methode, zu deren Ausführung man sich des Barcroftschen Blutgasanalysenapparates in modifizierter Form bedient.

Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches geschieht dabei nach folgenden Prinzipien:

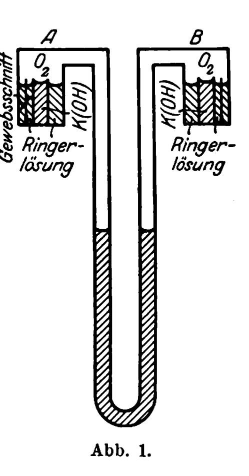


Abb. 1.

Der Apparat, schematisch dargestellt, besteht, wie die Zeichnung zeigt, aus zwei gleich großen „Atmungströgen" *A* und *B*, die durch ein Manometer miteinander in Verbindung stehen. In beide Tröge bringt man eine bestimmte Menge von „Ringerlösung" und suspendiert in einem derselben den Gewebeschnitt, indem man ihn auf eine Glasnadel in der Lösung aufspießt. Die Tröge füllt man mit Sauerstoff, um einen möglichst großen Überschuß dieses Gases zu haben, und hält sie auf der konstanten Temperatur von 37—38°. Die Atmung des Gewebeschnittes bedingt eine Aufnahme von Sauerstoff und eine Abgabe von Kohlensäure, die sich beinahe die Wage halten (s. S. 61). Durch Kalilauge in beiden Trögen wird dafür gesorgt, daß die Kohlensäure dauernd absorbiert wird, und daß sich daher im Gasraum nur das Verschwinden von Sauerstoff geltend machen kann. Es ist klar, daß dadurch die Gasquantität im Atmungstrog mit dem Gewebeschnitt sinkt und daß sich infolgedessen der Manometerindex nach dieser Seite verschiebt. Man bezeichnet die Methode aus diesem Grunde als Druckmethode. Der zweite Atmungstrog *B* dient nur dazu, um unvermeidliche Schwankungen der Temperatur und des äußeren Luftdruckes zu kompensieren und vereinfacht die Berechnungen in hohem Grade. Denn zwischen dem Quantum Gas, das im Troge *A* verschwindet und der Druckdifferenz, die am Manometer abzulesen ist, besteht eine einfache Beziehung, durch die folgende Formel dargestellt:

$X = Y$ mal Konstante; $X =$ Menge des Sauerstoffes in Kubikmillimetern bei 0° und 760 mm.
$Y =$ Druckdifferenz am Manometer in Millimetern.

K = Konstante; abhängig von den Dimensionen des Atmungstroges, den zu bestimmenden Gasen, der Menge und Art der Flüssigkeit im Atmungstrog und der Temperatur.

Die Menge des verbrauchten Sauerstoffes läßt sich demnach auf einfachem Wege aus der Druckdifferenz am Manometer berechnen.

Die Bestimmung der Milchsäurebildung erfolgt in demselben Apparat und baut sich auf der folgenden Überlegung auf. Wenn der Gewebeschnitt in einer zuckerhaltigen Nährlösung nicht nur atmet, sondern auch vergärt, so bildet sich Milchsäure. Diese treibt aus der carbonathaltigen Nährlösung Kohlensäure aus, und zwar nach der Formel:

$$\text{Milligramm Milchsäure} = 0{,}004 \text{ mal Kubikmillimeter Kohlensäure } (0° \text{ und } 760 \text{ mm}) .$$

Es ereignen sich daher im Atmungstrog 3 Änderungen des Gasinhaltes. Infolge der Atmung verschwindet Sauerstoff und entsteht Kohlensäure und infolge der Gärung wird dazu noch Kohlensäure aus der Nährlösung ausgetrieben. Diese bezeichnet *Warburg* als Extrakohlensäure und diese zu messen ist unsere Aufgabe.

Man bringt zu diesem Zwecke in beide Atmungströge je einen Gewebeschnitt, auf der einen Seite in zuckerfreie und auf der andern Seite in zuckerhaltige Nährlösung. Die Atmung der beiden Schnitte hält sich die Wage, wogegen Extrakohlensäure nur auf der zuckerhaltigen Seite auftritt und daher den Manometerindex nach der Gegenseite verschiebt. Die Menge der Extrakohlensäure läßt sich daher aus der Manometerverschiebung nach der früher angegebenen Formel berechnen. Daraus wiederum ergibt sich die Milchsäurebildung und der Grad der Gärung bzw. der Glykolyse. Auch hier wird durch Sauerstoffüllung beider Tröge dafür gesorgt, daß kein Sauerstoffmangel auftreten kann. Dieser würde den Grad der Gärung beeinflussen.

Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches ist theoretisch einwandfrei und erfolgt bis auf 2—3% genau. Man nimmt dabei allerdings in den Kauf, daß die Atmung nicht unter streng physiologischen Umständen erfolgt, da die Kohlensäure dauernd entfernt wird, während sie bei der natürlichen inneren Atmung mit erheblicher Spannung vorhanden ist. Dagegen lassen sich gegen die Messung der Extrakohlensäure Einwände erheben, die näherer Beachtung bedürfen. Sie beruht nämlich darauf, daß sich die Atmung der Gewebeschnitte in den beiden Trögen genau die Wage halten. Dies ist praktisch nur zufällig zu erreichen. Zunächst ist es nicht möglich, genau gleich schwere Schnitte zu erhalten, und andererseits würde auch dies nicht zum Ziele führen, da, wie ich später ausführen werde, der Gaswechsel von Schnitt zu Schnitt stark wechselt. Dazu kommt noch, daß durch die Einführung des Zuckers auf der einen Seite der respiratorische Quotient

geändert wird, wobei allerdings direkte Bestimmungen den Einfluß des Zuckers auf die Größe der Atmung als gering erkennen lassen. Durch diese Faktoren wird ein Fehler bedingt, der *Warburg*[2]) veranlaßt hat, seine ältere Methodik, deren ich mich bedient habe, zu modifizieren. Jedoch haftet der neuen Methodik noch der Nachteil an, daß verschiedene Schnitte zu einer Bestimmung gebraucht werden. Übrigens zeigen vergleichende Versuche, daß die Resultate der beiden Methoden nicht so wesentlich verschieden sind, daß sich an den Schlußfolgerungen etwas ändern würde. Ich habe daher vorläufig an der älteren Methodik festgehalten, habe mir aber durch direkte Bestimmung ein Bild von der Größe des Fehlers zu machen versucht. In 10 Versuchen habe ich je 2 Schnitte gegeneinander atmen lassen, indem ich sie auf beiden Seiten in zuckerfreier Lösung suspendierte ohne Hinzufügen von Kalilauge. Die Druckdifferenzen, die dabei am Manometer auftraten, ergaben gegenüber der gleichzeitig durchgeführten Glykolyse im höchsten Falle einen Fehler von 15%, hielten sich jedoch meist unter 10%, d. h. unter 2 mm Druckdifferenz. Wenn auch der Fehler durch die Einführung des Zuckers um ein geringes größer wird (es kann sich nur um einige Prozente handeln), so werden dadurch die Schlußfolgerungen nicht geändert, da sie sich auf Abweichungen von 50 bis über 100% aufbauen. Es ist aber stets daran zu denken, daß der Methode ein Fehler von 10—20% anhaftet.

Es ist ferner darauf hinzuweisen, daß die Bestimmung der Milchsäure auf indirektem Wege erfolgt. Man bestimmt nur die Menge der Kohlensäure, welche ausgetrieben wird, nicht aber die austreibende Säure selbst. Es muß daher in Vorversuchen nachgewiesen werden, daß die austreibende Säure Milchsäure ist und daß direkte Messung dieselben Werte wie die beschriebene Druckmethode ergibt. Dies ist von *Warburg* für die meisten Gewebe getan worden und es hat sich stets Übereinstimmung ergeben. In diesem Falle ist die indirekte Messung mit der Druckmethode wegen ihrer Einfachheit der direkten Bestimmung bei weitem vorzuziehen.

Ich habe für die Bestimmungen 2 Apparate angewendet, deren Atmungströge einen Inhalt von ungefähr 7 ccm hatten. Die Schnitte wurden in je 1 ccm „Ringerlösung“ suspendiert und für die Sauerstoffmessung in den einen Atmungstrog 0,3 ccm 5 proz. Kalilauge beigefügt. Die Konstanten für die Apparate wurden direkt ermittelt und betrugen:

Apparat I:	KO_2	= 1,29
	KCO_2	= 1,34
Apparat II:	KO_2	= 1,73
	KCO_2	= 1,78

Die Bestimmung des Sauerstoffverbrauches erfolgt bei O_2-Überfluß in einer Ringerlösung, die $2{,}5 \cdot 10^{-2}$ Mol. Na_2CO_3, dagegen kein Phos-

phat enthält, bei 37—38°. Die Bestimmung der Milchsäurebildung in der oben angegebenen Ringerlösung, der zudem 0,2% Glucose beigegeben ist, ebenfalls bei 37—38°. Diese Anordnung entspricht allerdings den normalen Verhältnissen des Gewebes nur teilweise. Die Ringerlösung weicht, wie bekannt, in ihrer Zusammensetzung erheblich von derjenigen des Serums ab, so daß das Verhalten in Ringerlösung demjenigen in Serum nicht ohne weiteres gleichgestellt werden darf. *Negelein*[27]) konnte zeigen, daß sich z. B. Hoden in Bezug auf die Glykolyse in Ringerlösung und Serum verschieden verhält. In Ringerlösung ist eine erhebliche aerobe Glykolyse vorhanden, während diese ohne Steigerung der Atmung in Serum verschwindet. Man muß sich deshalb hüten, die in Ringerlösung gefundenen Resultate bedenkenlos auf das Verhalten im intakten Organismus zu übertragen. So lange man jedoch alle Versuche in Ringerlösung ausführt und nur untereinander vergleicht, ist die Verwendung von Ringerlösung wohl gestattet und führt zu keinerlei Trugschlüssen.

Die gefundenen Werte werden auf 1 mg Trockengewicht des Gewebes und auf 1 Stunde umgerechnet und ausgedrückt in den Formeln O_2 pro Milligrammstunde, CO_2 pro Milligrammstunde und Milchsäure pro Milligrammstunde.

Ich verweise noch einmal darauf, daß zahlreiche technische Einzelheiten bei *Warburg*[1, 2]) nachgelesen werden müssen, und daß ein peinlich genaues Arbeiten absolutes Erfordernis ist. Unter diesen Umständen leistet die Methode Vorzügliches.

Durch Vorversuche an normaler Mäuseleber habe ich die Apparatur und deren richtiges Arbeiten geprüft. In 8 Versuchen fand ich einen Mittelwert von 10,2 cmm pro Milligramm Gewebe pro Stunde, was mit dem Mittelwert von *Warburg* von 12,7 cmm gut übereinstimmt. Die Extreme betrugen bei mir 8,7—16,9, bei *Warburg* 8,8—13,2, also auch hier gute Übereinstimmung trotz verschiedenem Tiermaterial und verschiedener Größe der Apparatur. Es hat sich ferner in derselben Weise wie bei *Warburg* wenigstens für die ersten 2 Stunden eine bemerkenswerte Konstanz des Sauerstoffverbrauches pro Zeiteinheit herausgestellt. Dies berechtigt zur Annahme eines normalen Stoffwechsels und dessen einwandfreier Messung. Die Messung der Milchsäurebildung von normaler Mäuseleber unter den angegebenen Bedingungen hat gleichfalls in Übereinstimmung mit *Warburg* sehr kleine Werte ergeben.

1. Die normale Tonsille.

Bei normaler Entwicklung des lymphoiden Gewebes in den Mucosen der oberen Luft- und Speisewege findet man dieses nur an Stelle der Gaumenmandeln in so großer Menge, daß eine Probeentnahme zur Untersuchung möglich ist. Die folgenden Werte gelten daher für

Gaumenmandeln, und zwar, wie die Tabelle zeigt, für solche von Kindern. Als klinisch normal habe ich dabei solche Mandeln bezeichnet, die nicht oder nur wenig zwischen den Gaumenbögen hervortreten, makroskopisch keine Zeichen von Entzündung erkennen lassen und den Trägern keine Beschwerden verursachen. Ich bin mir klar, daß durch diese Kennzeichen ein normales Verhalten in pathologisch-anatomischem Sinne nicht gesichert ist, jedoch glaube ich, daß man solche Mandeln als klinisch normal den ausgesprochen hypertrophischen Tonsillen gegenüberstellen darf. Es wurde mit einem scharfen Conchotom ein kleines Stück ohne Anästhesie abgeschnitten, ein Eingriff, der ohne jede Schädigung ertragen wurde. Immerhin habe ich nur so viele Kontrolluntersuchungen durchgeführt, als mir zur Sicherung der Befunde notwendig erschienen. Es liegen 5 Untersuchungen vor, nämlich:

Tabelle 1. *Normale Gaumenmandel.*

Nr.	Alter in Jahre	I		II	III	IV
		Gewicht des Schnittes		O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
		Atmung	Glykolyse			
1	6	2	1,4	3,1	4,3	1,4
2	7	3	2,9	4,8	6,4	1,3
3	3	1,4	1,7	3,9	4,2	1,4
4	12	1,2	1,8	4,8	5,9	1,2
5	8	2,5	2,1	3,6	4,7	1,3
	Mittel:	2,0	1,9	4,0	5,1	1,3

a) Die Atmung:

Sie wird gemessen durch die Werte des Sauerstoffverbrauches der Kolonne II.

Die normale Gaumenmandel veratmet daher pro Stunde und pro Milligramm Gewebe bei Körpertemperatur im Mittel 4,0 cmm Sauerstoff. Die Extreme betragen 3,1 und 4,8 cmm pro Milligrammstunde, liegen also, absolut genommen, nahe beieinander. Immerhin bedeutet dies für verschiedene Mandeln einen Unterschied im Oxydationsstoffwechsel von ungefähr 40%. Solche Differenzen sind übrigens bei den meisten Organen festzustellen. Der oben angegebene Mittelwert ist etwas kleiner als derjenige, der von *Warburg* und seinen Mitarbeitern[4]) bei einer normalen Rachenmandel festgestellt wurde. Er betrug in diesem Falle 5,1 cmm pro Milligrammstunde. Es ist jedoch fraglich, ob es sich dabei um eine Rachenmandel von normaler Größe gehandelt hat, da das lymphoide Polster im Nasenrachen normalerweise so dünn ist, daß es sich kaum zum Schneiden eignet. Man wird dabei zum mindesten soviel Mucosa mitnehmen müssen, daß die Atmung der Mucosa selbst

überragend hervortritt. Ich möchte aus diesem Grunde dem Unterschied keine große Bedeutung beimessen.

Vergleicht man den Sauerstoffverbrauch mit demjenigen von anderen Geweben, so kann man dabei nur solche Angaben verwerten, denen dieselbe Methodik zugrunde liegt. Es kommen deshalb nur die Bestimmungen von *Warburg* und zum Teil meine eigenen in Betracht.

Die Werte der Tab. 2 sind demnach mit Ausnahme der Lymphdrüsen und der Mandeln den Arbeiten von *Warburg* entnommen.

Tabelle 2. *Sauerstoffverbrauch verschiedener Organe.*

Organ	ccm O_2 pro mg/St.
Niere	21
Thyreoidea	13
Darmschleimhaut	12,4
Hoden	12,3
Leber	11,6
Gehirn	10,7
Thymus	5,8
Submaxillaris	4,1
Normale Tonsille	**4,0 (3,1—4,8)**
Lymphdrüse	3,8
Muskelfascie	sehr klein

Es geht daraus hervor, daß die normale Tonsille zu den stark atmenden Geweben gezählt werden muß. Der Sauerstoffverbrauch ist ungefähr gleich groß wie derjenige der Submaxillaris, also einem Organ, dessen intensive Zelltätigkeit bekannt ist. Das bedeutet, daß sich in der Tonsille lebhafte Stoffwechselvorgänge abspielen und daß ein entsprechend großer Energieumsatz stattfindet.

Auf die Bedeutung dieser Tatsache werde ich bei Besprechung des Gesamtstoffwechsels näher eingehen.

b) Die Gärung (Glykolyse):

Kolonne III in Tab. 1 gibt die Werte der durch die auftretende Milchsäure ausgetriebenen Extrakohlensäure und ist daher ein Maß der Gärung. Sie besagt, daß die normale Gaumenmandel im Mittel 5,1 cmm Extrakohlensäure produziert, das entspricht nach der eingangs erwähnten Formel 0,02 mg Milchsäure. Die Extreme liegen bei 4,2 und 6,4 cmm pro Milligrammstunde, also auch hier wie bei der Atmung Schwankungen von ungefähr 40%. Der Einfachheit halber werde ich in den folgenden Besprechungen die Gärung stets in den Werten der Extrakohlensäure ausdrücken und nicht auf Milchsäure umrechnen. Da die Milchsäurewerte denen der Extrakohlensäure proportional sind, werden bei solchem Vorgehen die relativen Verhältnisse natürlich richtig dargestellt.

Ebenso wie der Sauerstoffverbrauch verläuft auch die Milchsäurebildung mit großer Gleichmäßigkeit. Die kurvenmäßige Darstellung des zeitlichen Ablaufes ergibt daher nahezu eine Gerade, wie Abb. 2 an 3 Beispielen zeigt.

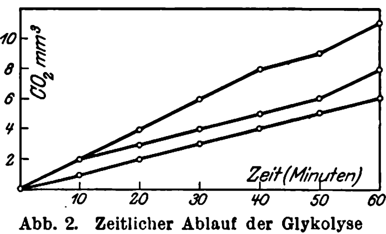


Abb. 2. Zeitlicher Ablauf der Glykolyse (normale Tonsille).

Die Untersuchungen von *Warburg* und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß dem gegenseitigen Verhältnis von Gärung zu Atmung eine besondere Bedeutung zukommt und daß sich die einzelnen Organe gerade in diesem Punkte wesentlich voneinander unterscheiden. Dieses Verhältnis wird ausgedrückt, durch den Quotienten Milchsäure/Sauerstoffverbrauch oder Extrakohlensäure/Sauerstoffverbrauch. Er ist in der Kolonne IV der Tab. 1 ausgerechnet und durch die Formel CO_2/O_2 ausgedrückt. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich hervorheben, daß dieser Bruch nichts mit dem respiratorischen Quotienten zu tun hat, trotz ähnlicher Schreibweise. Bei diesem letzteren stammt die Kohlensäure von der Verbrennung der Nährstoffe und entsteht durch den Vorgang der Atmung, während sie im vorliegenden Falle einfach durch die Milchsäure aus der Nährlösung ausgetrieben wird (s. a. S. 66).

Der Quotient Gärung/Atmung zeigt bei den normalen Gaumenmandeln eine bemerkenswerte Konstanz, indem der Bruch CO_2/O_2 nur zwischen den Werten 1,2 und 1,4 schwankt.

Nachdem auf diese Weise eine erhebliche Glykolyse als Eigenschaft des *ganzen* Organs nachgewiesen werden konnte, handelt es sich darum, festzustellen, welchen Gewebselementen die Glykolyse zukommt. Die Mandeln bestehen aus Epithel, retikulärem Bindegewebe und weißen Blutzellen. Vom Bindegewebe ist bekannt, daß sowohl der Sauerstoffverbrauch, wie auch die Glykolyse sehr klein ist, so daß dieses nur einen sehr kleinen Anteil am Stoffwechsel des ganzen lymphadenoiden Gewebes haben kann. Beim Epithel ist der Sauerstoffverbrauch ungefähr gleich groß, wie bei der ganzen Tonsille, die Glykolyse dagegen erheblich kleiner. Da das Epithel gewichtsprozentual an einem Schnitt durch die Tonsille nur einen kleinen Teil ausmacht, so kann auch nur ein entsprechend kleiner Teil des Stoffwechsels auf dieses entfallen. Es bleiben demnach nur die weißen Blutzellen übrig. Durch diese wird der Wert des Sauerstoffverbrauches und in noch höherem Maße der Wert der Glykolyse bestimmt. Die Glykolyse muß demnach aufgefaßt werden als eine Eigenschaft der Follikel bzw. der in diesen enthaltenen einkernigen Zellelementen, der Mandellymphocyten. Es erhebt sich die weitere Frage, ob die hohe Glykolyse bei der Bildung

der Lymphocyten auftritt, oder ob sie eine Eigenschaft der fertigen Lymphocyten ist. Die erstere Annahme ist naheliegend. *Warburg* und seine Mitarbeiter haben an zahlreichen Beipsielen zeigen können, daß Glykolyse überall da vorhanden ist, wo Wachstum vorkommt, d. h. wo lebhafte Zellteilungen stattfinden. Dabei ist sie bei ungeordnetem Wachstum besonders groß. Andererseits ist aber auch bekannt, daß Glykolyse ohne Wachstum vorkommt. Die Frage muß daher experimentell entschieden werden. Nach einer wohl ziemlich allgemein angenommenen Ansicht treten die weißen Blutkörperchen durch das Epithel der Mandeln massenhaft an die Oberfläche aus. In den Krypten der Gaumenmandeln bleiben dabei unter Umständen größere Haufen liegen und bilden mehr oder weniger große Tonsillenpfröpfe. Ob man diese noch als normal bezeichnet (*Fein*) oder schon als pathologisch betrachtet, ist zunächst gleichgültig. Auf alle Fälle bestehen sie zum großen Teil aus ausgetretenen einkernigen weißen Blutzellen. Man hat hier die fertigen Mandellymphocyten vor sich und hat damit Gelegenheit, den Stoffwechsel dieser unabhängig von der Zellteilung zu untersuchen. Leider ist es nicht möglich, aus normalen Mandeln durch Abstrich genügend Material zu bekommen, weshalb man zu diesem Zwecke hypertrophische Mandeln verwenden muß. Jedoch wird dadurch kein prinzipieller Fehler begangen, wie das die Erläuterungen über das Verhalten der hypertrophischen Tonsille zeigen werden. Wenn man solches Material auf den Stoffwechsel untersucht, so zeigt es sich, daß sowohl ein Sauerstoffverbrauch wie auch eine Glykolyse vorhanden ist und daß die letztere unter Umständen hohe Werte annimmt. Ich habe bei diesen Versuchen aus den verschiedenen Krypten möglichst viel Material abgestreift und in schon beschriebener Weise unter einfacher Suspension in 1 ccm Nährlösung auf Sauerstoffverbrauch und Glykolyse untersucht. Es ist nicht gut möglich, dabei auf Gewichtseinheiten umzurechnen, weshalb ich die Berechnung des Quotienten Gärung/Atmung unterlassen habe. Die Tabelle 2 zeigt aber eindeutig, daß auch der Krypteninhalt eine hohe Glykolyse aufweist.

Tabelle 2. *Krypteninhalt.*

Nr.	Alter Jahre	O_2-cmm pro St.	CO_2-cmm pro St.
1	3	10,3	24,0
2	7	—	30,3
3	17	—	16,0
4	4	7,0	46,3
5	18	5,1	16,0
6	12	3,2	0,0
7	18	18,0	14,2
8	7	3,2	9,0
9	6	3,8	4,9
10	12	3,2	4,1

Es zeigen sich allerdings erhebliche Schwankungen, besonders bei den Glykolysewerten. In 7 Fällen war die Glykolyse hoch, in 2 Fällen gering und in einem Falle gleich null. Ich bin nicht in der Lage, über die Gründe dieses verschiedenen Verhaltens Auskunft zu geben. Jedoch

ist damit bewiesen, daß zum mindesten in der Mehrzahl der Fälle die hohe Glykolyse nicht nur dem Mandelgewebe selbst, sondern auch dem Krypteninhalt zukommt.

Da der Krypteninhalt aus einem Gemisch von Formelementen einerseits, sowie kolloidalen und gelösten Stoffen andererseits besteht, kann die Fähigkeit der Glykolyse irgendeinem dieser Bestandteile zukommen. Es ist deshalb in dieser Richtung eine weitere Analyse notwendig. Es läßt sich zunächst auf einfache Weise ausschließen, daß die Fähigkeit der Glykolyse durch gelöste oder kolloidale Stoffe getragen wird. Wenn sie in solcher Form in den Tonsillen vorhanden wäre und deren Oberfläche bedecken würde, so müßte sie sich auch in einfachen wässerigen Extrakten vorfinden. Ich habe solche Extrakte nach folgender Technik hergestellt und verarbeitet: 2—4 g Tonsillensubstanz wurden sofort nach der Entnahme aus dem Körper fein zerhackt und in 4 ccm Ringerlösung mit Sand zerrieben. Darauf wurde bei Zimmertemperatur während 2 Stunden unter häufigem Umschütteln extrahiert. Der Brei wurde durch ein gewöhnliches Filter filtriert und je 0,5 ccm zum Versuch in den Atmungstrog gebracht. Zur Bestimmung der Atmung wurde 0,5 ccm Ringerlösung zugegeben, zur Bestimmung der Glykolyse 0,5 ccm zuckerhaltige Ringerlösung auf der einen Seite und 0,5 ccm zuckerfreie Ringerlösung auf der andern Seite.

Unter solchen Umständen mußten nicht nur die löslichen Stoffe des Gewebes selbst, sondern natürlich auch diejenigen des Krypteninhaltes in den Extrakt übergehen. Tab. 3 gibt die Resultate:

Der einfach wässerige Extrakt hat demnach keine Gärung. Die Glykolysewerte sind, bis auf einen einzigen, gleich 0. Es geht daraus hervor, daß die Fähigkeit der Glykolyse nicht an kolloidale oder lösliche extracelluläre Stoffe gebunden sein kann und daß deshalb ein etwaiges glykolytisches Ferment die Mandel nicht in solcher Form verlassen kann.

Tabelle 3. *Tonsillen-Extrakt.*

Nr.	Alter Jahre	Gewicht des extr. Materials in g	O_2-cmm pro St.	CO_2-cmm pro St.
1	13	1,6	7,1	—
2	24	4,8	8,4	—
3	7	1,6	8,4	—
4	16	2,9	7,1	—
5	4	1,5	4,5	2,7
6	9	1,5	12,2	—
7	12	1,5	4,5	—
8	7	2,1	5,7	—

Der wässerige Extrakt zeigt jedoch noch eine erhebliche Atmung, für die eine Erklärung gegeben werden muß. Er enthält neben den kolloidalen und löslichen Stoffen noch Bakterien in großer Zahl, die ihren eigenen Stoffwechsel besitzen. Nach *Callow*[8]) beträgt der Sauerstoffverbrauch von Bakterien bei Zimmertemperatur im Mittel 5 bis 25 cmm pro Milligrammstunde. Er liegt also in derselben Größenordnung wie derjenige des Gewebes und muß berücksichtigt werden.

Wenn man den wässerigen Extrakt dadurch von den Bakterien befreit, daß man ihn durch ein Berkefeld-Filter filtriert, anstatt einen gewöhnlichen Filter allein, so verschwindet auch die Atmung. Es ist damit der Beweis geleistet, daß die Bakterien die in Tab. 3 angegebene Atmung bedingen. Diese Feststellung ist deshalb wichtig, weil es möglich wäre, daß der Krypteninhalt eine größere Zahl von milchsäurebildenden Bakterien enthalten würde und daß deshalb die Glykolyse des Krypteninhaltes auf die Bakterien zurückgeführt werden müßte. Da der Extrakt trotz seines Gehaltes an Bakterien keine oder mindestens nur eine sehr kleine Glykolyse aufweist, so kann die Glykolyse des Krypteninhaltes nicht durch die Anwesenheit von Bakterien bedingt sein. Damit ist gleichzeitig bewiesen, daß milchsäurebildende Bakterien in größerer Zahl in den Krypten der Tonsillen nicht vorhanden sind. Selbstverständlich ist deshalb auch die Glykolyse des Tonsillengewebes selbst nicht durch anhaftende Bakterien bedingt. Es war notwendig, diese Fehlerquelle auszuschließen, da mit ihr gerechnet werden mußte.

Die Glykolyse bzw. die Gärung des Kryteninhaltes kann deshalb nur durch die abgestoßenen und ausgewanderten zelligen Elemente bedingt sein. Die Epithelien fallen außer Betracht, es sind nur die Leukocyten und die einkernigen Mandellymphocyten zu berücksichtigen. Da bei nicht eitrigen Pfröpfen der Krypteninhalt zum größten Teil aus Mandellymphocyten besteht, so muß die Glykolyse des Krypteninhaltes vor allem diesen zugeschrieben werden. Es ist damit gezeigt worden, daß die glykolytische Fähigkeit nicht nur dem Mandelgewebe selbst zukommt, sondern auch eine Eigenschaft der fertigen Mandellymphocyten ist. Die Glykolyse im Mandelgewebe ist daher nur in geringem Maße der lebhaften Zellteilung zuzuschreiben. Sie ist nicht einfach der Ausdruck des Wachstums, sondern sie ist eine besondere Eigenschaft der im Mandelgewebe gebildeten Zellen.

Die bisherigen Versuchsergebnisse lassen sich demnach wie folgt zusammenfassen:

Der Kohlehydratstoffwechsel der normalen Gaumenmandel setzt sich zusammen aus einem Oxydationsstoffwechsel (Atmung) und einem relativ hohen Spaltungsstoffwechsel (Gärung, Glykolyse). Was insbesondere den letzteren anbelangt, so ist er nur zum Teil durch die Zellteilung in den Keimzentren bedingt, zum andern Teil kommt er auch den fertigen Mandellymphocyten zu. Die massenhaft aus dem lymphoiden Gewebe durch das Epithel durchtretenden einkernigen Blutzellen besitzen daher die Eigenschaft der Glykolyse und behalten sie in den oberen Luft- und Speisewegen zum mindesten noch eine Zeitlang bei. Ein extracelluläres, an echt gelöste oder kolloidale Stoffe gebundenes glykolytisches Ferment konnte jedoch im Krypteninhalt nicht nachgewiesen werden.

Diese Angaben machen es wahrscheinlich, daß ein ähnlicher Stoffwechsel auch den übrigen lymphoiden Anhäufungen in den Mucosen zukommt.

In neuerer Zeit ist namentlich von *Schlemmer*[9]) darauf hingewiesen worden, daß keine Gründe vorliegen, den Gaumenmandeln unter den Anhäufungen von lymphoidem Gewebe in den Mucosen eine besondere Stellung einzuräumen. Vielmehr scheint es folgerichtig, die verschiedenen Ansammlungen, die peripheren Lymphknoten nach *Schaffer*, als gleichwertig zu betrachten und als funktionelle Einheit anzusehen. Der Beweis einer gleichartigen Funktion ist jedoch nicht erbracht worden. Es handelt sich dabei um die Teile des Waldeyerschen Schlundringes, ferner um die zahlreichen kleineren Ansammlungen, die sonst in der Mucosa des oberen Respirations- und Digestionstraktus verteilt sind, und endlich auch um die Ansammlungen im Darm, also namentlich die Peyerschen Plaques und den Appendix. Ich möchte darauf hinweisen, daß sich diese Anhäufungen in größerer Zahl und Ausbreitung nur an denjenigen Stellen des Speiseweges finden, die ein mehr oder weniger alkalisches Sekret liefern, während sie in denjenigen Abschnitten spärlich sind, die zeitweise oder dauernd einen sauren Inhalt besitzen. (Alkalität und Säuregrad, gemessen an der Wasserstoffionenkonzentration). Was zunächst die Anhäufungen in den oralen Abschnitten anbetrifft, so ist es leider nicht möglich, bei normaler Menge des lymphoiden Gewebes von anderen Stellen als den Gaumenmandeln genügend große Gewebsstücke zu erhalten.

Zwar gibt *Warburg*[4]) den Wert für eine normale Rachenmandel an. Jedoch ist es fraglich, ob man in diesem Falle den Stoffwechsel ohne weiteres nur auf den lymphoiden Anteil beziehen darf. Ich habe auch S. 69 darauf hingewiesen, daß in diesem Falle das Epithel im Gewebsschnitt einen großen Anteil ausmachen muß, sonst kann die Mandel nicht mehr als normal bezeichnet werden. Dadurch wird aber die Glykolyse vermindert, wie das in dem Versuche von *Warburg* auch der Fall war. Die Werte betragen: Sauerstoffverbrauch 5,1 cmm pro Milligrammstunde, CO_2-Bildung 3,4 cmm pro Milligrammstunde und CO_2/O_2 0,66. Da es mir unsicher erscheint, normale Rachenmandeln in dieser Weise zu untersuchen, habe ich auf eine Nachprüfung verzichtet. Man ist daher auf die Untersuchung von hypertrophischem Gewebe angewiesen. Ich werde später im einzelnen auf das Verhalten der hypertrophischen Mandeln zurückkommen, möchte aber doch schon hier den Vergleich zwischen hypertrophischen Gaumenmandeln und hypertrophischen Rachenmandeln mitteilen. Tab. 4 gibt die Mittelwerte an.

Die Werte stimmen sowohl für den Sauerstoffverbrauch, wie auch für die Bildung von Milchsäure gut überein. Es geht daraus hervor, daß der Kohlehydratstoffwechsel der Gaumenmandel mit demjenigen

Tabelle 4.

Gewebsart	Alter Jahre	Gewicht der Schnitte		O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
		Atmung	Glykolyse			
Gaumenmandel . .	6,3	2,7	2,6	6,2	10,5	1,7
Rachenmandel . .	6,0	2,5	2,4	6,5	11,9	1,8

der Rachenmandel identisch ist. In dieser Beziehung besteht kein Unterschied. Da sich die Rachenmandel in ihrem Bau den einfachen peripheren Lymphknoten nähert, liegt jedenfalls kein Grund vor, für diese einen anderen Kohlenhydratstoffwechsel anzunehmen. Was die Anhäufungen von lymphoidem Gewebe in den tieferen Darmabschnitten anbelangt, so kann ich darüber vorläufig nicht Auskunft geben. Ich hatte bisher noch keine Gelegenheit, genügend frische Appendices zu erhalten, an deren Schnitt sich die Funktion wohl am ehesten würde kontrollieren lassen. Ich möchte daher vorläufig die Befunde der Gaumenmandeln nur auf die lymphoiden Ansammlungen der oberen Luft- und Speisewege ausdehnen. Es ergibt sich daraus, daß die lymphoiden Anhäufungen der oberen Luft- und Speisewege, also die peripheren Lymphknoten, ein und denselben intermediären Kohlehydratstoffwechsel aufweisen und zum mindesten in dieser Beziehung als funktionelle Einheit betrachtet werden dürfen. Die Ansicht der Gleichwertigkeit, die sich bisher namentlich aus dem anatomischen Bau ergeben hat, erhält damit eine Stütze aus dem funktionellen Gebiet. Im Gegensatz dazu ist zu betonen, daß die übrige Mucosa diesen intermediären Stoffwechsel nicht besitzt (s. S. 77) und daß sich damit die lymphoiden Anhäufungen deutlich aus der Gesamtfunktion der Mucosa herausheben. Auch wenn man die lymphoiden Anhäufungen physiologisch nur als einen Teil der Mucosa betrachtet, scheint es mir doch wichtig, die Teilfunktionen auseinanderzuhalten. Es ist das hier ebenso notwendig, wie etwa bei den Verdauungsdrüsen, die ebenfalls im Rahmen der Gesamtfunktion ihre besonderen Aufgaben haben. Eine solche besondere Funktion der lymphoiden Anhäufungen ist in ihrem Kohlehydratstoffwechsel erwiesen. Infolge des massenhaften Vorkommens von kleineren und größeren Anhäufungen von lymphoidem Gewebe in den Mucosen muß dieser Teilfunktion eine erhebliche Bedeutung zugeschrieben werden. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Nachdem auf diese Weise die funktionelle Zusammengehörigkeit der peripheren Lymphknoten in Bezug auf ihren Kohlehydratstoffwechsel erwiesen wurde, fragt es sich, wie sich die übrigen Gewebe des Organismus in dieser Beziehung verhalten. Ich habe schon eingangs darauf verwiesen, daß im allgemeinen bei mehrzelligen Verbänden Milchsäure in größeren Mengen nicht auftritt, oder zum mindesten

sofort wieder aus dem Gewebe durch den oxydativen Stoffwechsel weggeschafft wird. Ich möchte nun im einzelnen darauf eingehen, da sich speziell für die verschiedenen Arten von lymphoidem Gewebe im Körper interessante Unterschiede ergeben.

Die umfassenden Untersuchungen von *Warburg* geben über die meisten Organe Auskunft. Die Werte der folgenden Tab. 5 sind den Arbeiten von *Warburg* und seinen Mitarbeitern entnommen, mit Ausnahme der Tonsillen und der Lymphdrüsen.

Tabelle 5. *Glykolyse verschiedener Organe.*

Organe	O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
Carcinom	5,1	14	**3,1**
Hypertrophische Tonsille	**6,2**	**10,1**	**1,6**
Papillom	13	16	**1,2**
Nasenpolyp	5,2	4,6	**0,9**
Normale ***Tonsille***	**4,0**	**5,1**	**1,3**
Lymphdrüse	4,9	3,7	0,7
Hoden	12,3	7,2	0,6
Gehirn	10,7	2,5	0,2
Thymus	5,8	0,6	0,1
Darmschleimhaut	12,4	1,6	0,1
Leber	11,6	0,6	0,05
Milz	7	—	—
Niere, Submaxillaris	2,0; 4,1	—	—
Pankreas, Thyreoidea	4,6; 13,0	—	—

Was das Verhältnis Atmung zu Gärung betrifft, so weist die normale Tonsille von allen normalen Geweben bei weitem die höchsten Werte auf. Der Mittelwert beträgt 1,3, während der nächstfolgende, derjenige der Lymphdrüsen, nur noch 0,7 erreicht. Das lymphoide Gewebe der Mucosen unterscheidet sich somit durch seinen eigenartigen Kohlehydratstoffwechsel von allen übrigen Organen. Was die prozentuale Bildung von Milchsäure pro Gewichtseinheit Gewebe betrifft, so wird es nur vom Hoden übertroffen.

Einer näheren Besprechung bedarf dabei das Verhalten derjenigen Organe, deren histologischer Bau mit den peripheren Lymphknoten eine gewisse Ähnlichkeit besitzt. Es sind das Milz, Thymus und Lymphdrüsen. Die Tab. 6 stellt sie noch besonders zusammen.

Tabelle 6. *Glykolyse lymphoider Organe.*

Organe	O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
Periphere Lymphknoten	4,0	5,1	1,3
Lymphdrüsen	4,9	3,7	0,7
Thymus	5,8	0,6	0,1
Milz	7,0	—	—

Was zunächst die Milz betrifft, so hat diese trotz einer zweifellos lebhaften Zellteilung und Zellneubildung praktisch keine Glykolyse. Auch unterscheiden sich die in ihr gebildeten und vorhandenen weißen Blutzellen vollständig von denjenigen in den Tonsillen. Sie haben im Gegensatz zu den letzteren keine Glykolyse. Namentlich bemerkenswert ist es auch, daß sich die Milz in Bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel von den Lymphdrüsen unterscheidet, trotzdem in beiden Organen histologisch ähnliche Keimzentren vorhanden sind.

Bemerkenswert ist auch die sehr geringe Glykolyse der Thymus. Wenn die Tonsillen von *Weidenreich*[10]) mit der Thymus in eine Reihe gestellt werden, so kann dieser Ansicht vom funktionellen Standpunkt aus nicht zugestimmt werden. Thymus und Tonsillen unterscheiden sich prinzipiell in Bezug auf ihren Kohlehydratstoffwechsel. Man ist eher geneigt, den Bedenken *Störs*[11]) beizupflichten, der über die feinere Histologie der Thymus folgendes schreibt: . . . und hat zu der Auffassung, daß die Thymus eine Lymphocytenquelle sei, Veranlassung gegeben. Da die Lymphocyten gemeinhin als mesodermale Elemente aufgefaßt werden, entschließt man sich, nicht ohne Berechtigung, nur ungern, die kleinen Rindenzellen der Thymus, die zweifellos zum großen Teil epithelialer Herkunft sind, zu den Lymphocyten zu rechnen . . . Es bestehen nach den Untersuchungen am Kohlenhydratstoffwechsel nicht nur morphologische, sondern auch funktionelle Unterschiede und man hat vorläufig kein Recht, Thymus und periphere Lymphknoten als funktionell gleichwertig zu betrachten.

Eine alte und noch nicht entschiedene Streitfrage ist endlich die Zugehörigkeit der peripheren Lymphknoten zum Lymphdrüsensystem. Während eine ganze Reihe von Autoren für die Gleichheit von peripheren Lymphknoten und Lymphdrüsen eintreten, sprechen sich andere für eine scharfe Trennung aus. Zunächst hat *Schaffer*[11]) und später *Schlemmer*[12]) zeigen können, daß sich im Bau zwischen Lymphdrüsen und peripheren Lymphknoten bestimmte fundamentale Unterschiede vorfinden. *Schlemmer* ist daher der Ansicht, daß Lymphdrüsen und periphere Lymphknoten auch eine verschiedene Funktion besitzen, und daß eine Identifizierung nicht angängig ist. Abgesehen von der Verschiedenheit des Lymphstromes liegt jedoch ein direkter Beweis für diese Behauptung nicht vor. Die Angaben von *Warburg* über das Verhalten der Lymphdrüsen sind nicht ausreichend, um die Frage zu entscheiden. Ich habe daher selbst eine Reihe von Versuchen an Lymphdrüsen in Bezug auf ihren Kohlehydratstoffwechsel vorgenommen. Leider ist es aus äußeren Gründen kaum möglich, von jungen wachsenden Menschen normale Lymphdrüsen zu erhalten. Man ist daher auf Tiergewebe angewiesen. Da die Lymphdrüsen ebenfalls eine Altersinvolution durchmachen und dabei ihre Sekundärfollikel teilweise verlieren, ist

es wichtig, zum Vergleich mit den Tonsillen von wachsenden Menschen nur Lymphdrüsen von wachsenden Tieren heranzuziehen. Man vergleicht in diesem Falle gewissermaßen die Sekundärfollikel der Lymphdrüsen mit denjenigen der Tonsillen und gleichzeitig auch die fertigen Lymphocyten aus den Lymphdrüsen mit den fertigen Mandellymphocyten. Die verarbeiteten Lymphdrüsen stammen von 1—5 Wochen alten Kälbern.

Methodik.

Die Lymphdrüsen wurden nach dem Schlachten sofort aus dem Mesenterium ausgeschnitten und in Ringerlösung gebracht. Der Versuch wurde, sobald möglich, angeschlossen und sowohl in Bezug auf den Sauerstoffverbrauch, wie die Milchsäurebildung, in beschriebener Weise ausgeführt.

Die Tab. 7 gibt die Werte für sämtliche ausgeführten Bestimmungen:

Tabelle 7. *Atmung und Gärung von Lymphdrüsen.*

Nr.	Gewicht des Schnittes		O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
	Atmung	Gärung			
1	1,8	2,4	6,1	1,8	0,3
2	1,4	1,5	3,7	1,8	0,5
3	1,6	1,0	4,2	6,2	1,5
4	1,7	1,2	6,1	8,1	1,3
5	2,2	2,4	4,7	6,7	1,6
6	1,8	2,0	3,2	5,2	1,6
7	2,6	2,4	7,1	3,6	0,5
8	3,1	2,4	5,2	4,4	0,8
9	2,2	2,4	7,0	4,4	0,6
10	2,6	2,3	9,3	6,7	0,7
11	2,6	2,2	5,5	6,9	1,3
12	2,5	2,8	2,1	—	—
13	2,4	2,5	4,8	3,6	0,7
14	3,3	3,3	3,3	2,1	0,6
15	2,8	2,4	4,1	—	—

Es geht daraus hervor, daß die normalen Lymphdrüsen von wachsenden Tieren in sehr verschiedenem Maße glykolysieren, und zwar trifft dies nicht nur für verschiedene Individuen zu, sondern findet sich bei ein und demselben Tier, zuweilen bei örtlich nahe beieinanderliegenden Lymphdrüsen. Von 15 Fällen ist der Quotient CO_2/O_2 nur in 5 Fällen größer als 1, also in etwa 30% der Fälle, während die Gärung in 2 Fällen gleich 0 ist, also in etwa 10% überhaupt fehlt. Die übrigen 60% haben eine mittelgroße Gärung. Es scheint demnach, daß bei den Lymphdrüsen verschiedene funktionelle Zustände vorkommen. Es läßt sich vorläufig nicht mit Bestimmtheit sagen, worauf diese Unterschiede zurückgeführt werden müssen. Anzunehmen, daß es zwei funktionell verschiedene Arten von Lymphdrüsen gibt, trotz gleichem Bau, ist ziemlich unwahrscheinlich, vielmehr liegt die Ansicht näher, daß eine jede Lymphdrüse verschiedene funktionelle Zustände haben kann. In dem einen würde die Glykolyse fehlen, im andern vorhanden sein. Wodurch der Übergang von dem einen Zustand in den

andern bedingt wird, kann gleichfalls nicht angegeben werden. Es ist möglich, daß Stoffe in der zuführenden Lymphe solches bewirken können. Man würde dann in erster Linie an toxische Reize zu denken haben, auf welche die Lymphdrüsen mit dem Auftreten von Glykolyse reagieren würden. Die vermehrte Glykolyse wäre in diesem Falle ein Zeichen der toxischen Reizung.

Die Annahme von verschiedenen Zuständen der Lymphdrüsen ist übrigens nichts Neues, hat ja schon *Flemming* auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Sekundärfollikel als fluktuierende Bildungen bezeichnet. Besonders interessant ist es aber, daß *Hellmann*[13]) auf einem ganz anderen Wege zu der Ansicht gekommen ist, daß die Keimzentren eigentlich als Reaktionszentren angesprochen werden müssen, und daß in diesen zu Zeiten der Wirkung von entzündlichen oder anderen toxischen Stoffen eine energische Reaktion einsetzt und die Funktion der einfachen Zellteilung in den Hintergrund drängt. Die eben geschilderten Ergebnisse am Kohlenhydratstoffwechsel stimmen mit der Annahme einer solchen doppelten Funktion gut überein und stützen die Ansichten von *Hellmann*. Hält man nun diese Befunde mit denen der Tonsillen zusammen, so ist zu sagen, daß der Kohlehydratstoffwechsel der peripheren Lymphknoten *stets* neben der Atmung eine relativ hohe Vergärung aufweist, während eine solche bei den Lymphdrüsen nur *zeitweise* vorhanden ist. Es läßt sich daher weder sagen, daß die Lymphdrüsen und die peripheren Lymphknötchen in Bezug auf ihren Kohlehydratstoffwechsel identisch sind, noch auch, daß sie sich prinzipiell voneinander unterscheiden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Unterschied durch äußere Umstände bedingt wird. Es wäre möglich, daß die peripheren Lymphknötchen, die dicht unter der Mucosa liegen, dauernd denjenigen äußeren Reizen (Bakterien usw.) ausgesetzt sind, die eine hohe Glykolyse hervorrufen können, während sie zu den Lymphdrüsen nur zeitweilig hingelangen. Es wäre in diesem Falle die hohe Vergärung der Tonsillen als das Zeichen eines dauernden Reizzustandes der peripheren Lymphknoten aufzufassen, und es wäre dieser Zustand bei den peripheren Lymphknoten als normal zu betrachten. Durch diesen dauernden eigenartigen Stoffwechsel könnten aber wiederum die peripheren Lymphknötchen eine Bedeutung in der Gesamtfunktion des Körpers erlangen, die den Lymphdrüsen nicht zukommt. Ich glaube daher, daß man die vorliegenden Tatsachen eher im Sinne einer Trennung der Funktion von Lymphdrüsen und peripheren Lymphknoten auslegen sollte, betone jedoch, daß es sich dabei vorläufig nur um eine Arbeitshypothese handeln kann.

Schlemmer hat sicher mit Recht hervorgehoben, daß das Problem der Funktion der peripheren Lymphknötchen mit der Frage nach der Funktion der weißen Blutzellen eng verknüpft ist. Es ist hier nicht

der Ort, im einzelnen auf die Kenntnis der weißen Blutzellen einzugehen. Ich möchte nur hervorheben, daß die obigen Untersuchungen eine bisher nicht näher bekannte Eigenschaft der Lymphocyten zutage gefördert haben. Sie enthalten nämlich einen glykolytisch wirkenden Stoff, wahrscheinlich von Fermentnatur, der fest an die Zelle gebunden ist und wenigstens nicht in größeren Mengen abgegeben wird. Diese Eigenschaft ist bei den Leukocyten seit langem bekannt [*Levene*[7]) u. a.], wurde jedoch speziell für die Lymphocyten bis jetzt nicht beschrieben. Es scheint ferner, daß diese Eigenschaft nicht immer in demselben Maße vorhanden ist, sondern nur unter bestimmten Umständen erscheint, nämlich dann, wenn die Lymphocyten durch irgendwelche toxische Stoffe gereizt werden. Die Möglichkeit eines relativ hohen anaeroben Gärungsstoffwechsels kann für die weißen Blutzellen unter Umständen von lebenswichtiger Bedeutung sein. Sie werden dadurch nämlich in den Stand gesetzt, bei Anwesenheit von Glucose ohne Sauerstoff weiter zu leben. Sie können also im Innern des Speisebreies, wohin sie von der Oberfläche der Mucosen zweifellos gelangen, unter Umständen weiter leben. Die glykolytische Fähigkeit der weißen Blutzellen erfordert aber auch in anderer Hinsicht Beachtung. Bekanntlich besteht im allgemeinen in malignen Tumoren, namentlich bei Carcinom, eine massenhafte Infiltration mit weißen Blutzellen, auch dann, wenn eine Infektion nicht anzunehmen ist. Dabei herrschen die Lymphocyten in vielen Fällen vor. Man hat deshalb angenommen, daß der Organismus sich in dieser Weise zu verteidigen sucht. Untersuchungen in dieser Richtung haben vorläufig nicht zu eindeutigen Resultaten geführt. Die einen Autoren [wie *Murphy*, *Hussey*, *Sturm*, *Nagakara*[14])] fanden in Tierversuchen eine solche Schutzwirkung, während sie andere [*Kellert*[15])] nicht bestätigen konnten. Es wäre immerhin möglich, daß die zuckerfressenden weißen Blutzellen den gleichfalls zuckerfressenden Krebszellen den Nährboden verschlechtern würden und daß die dabei auftretende Milchsäure ein weiteres zur Beschränkung des Krebswachstums beitragen würde. Den übrigen Zellen, die die Krebsnester umgeben, kommt, wie ich früher mitgeteilt habe, eine solche Fähigkeit kaum zu. Jedenfalls muß man bei Untersuchungen über die glykolytische Fähigkeit von Geweben daran denken, daß die weißen Blutkörperchen eine erhebliche Glykolyse verursachen. Eine stärkere Infiltration kann daher eine Glykolyse des Grundgewebes vortäuschen. So ist z. B. bei ödematösen Nasenpolypen sicher damit zu rechnen. Wenn *Warburg*[4]) findet, daß bei solchen eine erhebliche Glykolyse vorkommt (s. Tab. 5) und diese auf ein vermehrtes Wachstum zurückführt, so ist dem entgegenzuhalten, daß die Volumvermehrung zum größten Teil auf eine ödematöse Durchtränkung und Infiltration zurückzuführen ist, und von einem wesentlichen Wachstum durch Zellteilung

nicht gesprochen werden kann. Jedenfalls würde dieses letztere kaum zu einem Quotienten CO_2/O_2 von 0,9 führen. Es scheint mir dadurch eher der Beweis geliefert, daß die weißen Blutzellen, auch wenn sie in Form einer Infiltration im Gewebe auftreten, eine relativ zum Sauerstoffverbrauch hohe Gärung besitzen. Auch hier stehen sie offenbar unter der Wirkung von toxischen Reizen, die sie in diesen funktionellen Zustand versetzen, wenn sich wenigstens die Leukocyten ähnlich verhalten wie die Lymphocyten.

2. *Die hypertrophische Tonsille.*

Während sich die bisherigen Erläuterungen mit dem Verhalten der „normalen" Tonsillen (s. S. 69) beschäftigt haben, gehe ich nun zu deutlich hypertrophischen Gaumen- und Rachenmandeln über, wobei die ersteren die Gaumenbögen deutlich überragt haben und zudem meist mehr oder weniger starke entzündliche Veränderungen aufwiesen. Zudem war die Anamnese dieser Fälle derartig, daß die Mandeln aus therapeutischen Gründen entfernt werden mußten. Dies geschah zum Teil mit dem Tonsillotom, zum Teil durch chirurgische Tonsillektomie. Der Eingriff wurde teils ohne Anästhesie, teils im Rausch (Äthylchlorid oder Äther), teils in Lokalanästhesie vorgenommen. Es ist daher zunächst der Nachweis zu führen, daß die Anästhesieart keine wesentliche Änderung des Stoffwechsels bedingt. Leider ist die Zahl der untersuchten Fälle, wenn man sich auf eine bestimmte Altersklasse beschränkt, zu klein und in den verschiedenen Gruppen zu ungleich, um ein regelmäßiges Bild zu bekommen. Es läßt sich nur soviel sagen, daß weder der Sauerstoffverbrauch, noch die Milchsäurebildung durch die Anästhesie wesentlich vermindert wird und die Resultate jedenfalls durch die Einführung der Anästhesie keine wesentliche Änderung erfahren.

Tabelle 8. *Einfluß der Anästhesie.*

	Alter in Jahren	O_2 pro mg/St.	CO_2 pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
Ohne Anästhesie	9,5	6,0	10,3	1,7
Chloräthylrausch	8	8,2	11,7	1,4
Ätherrausch	4,2	6,2	11,2	1,8
Novocain-Adrenalin	15,2	8,2	12,1	1,5

Es wurden 50 hypertrophische Tonsillen untersucht und in allen Fällen, ohne Ausnahme, eine große Glykolyse gefunden. Die vollständige Aufzählung findet sich im Anhang. Ich möchte hier nur einige zusammenfassende Bemerkungen machen.

Zunächst zeigt sich auch bei den hypertrophischen Tonsillen im zeitlichen Ablauf, sowohl des Sauerstoffverbrauches wie auch der Milch-

säurebildung, eine große Regelmäßigkeit. Die folgende Abbildung gibt 5 Beispiele.

Es war das nicht anders zu erwarten, ist aber immerhin ein Zeichen für den normalen Stoffwechsel der Schnitte und die Güte der Methodik.

a) Die Unterschiede gegenüber der normalen Tonsille:

In der folgenden Tab. 9 sind die Werte für die normale Tonsille und diejenigen für die hypertrophische Tonsille bei Individuen von 3—16 Jahren einander gegenübergestellt.

Es geht daraus hervor, daß sich die hypertrophische Tonsille, sowohl im Sauerstoffverbrauch, wie auch in der Milchsäurebildung, erheblich von der normalen Tonsille unterscheidet. Während

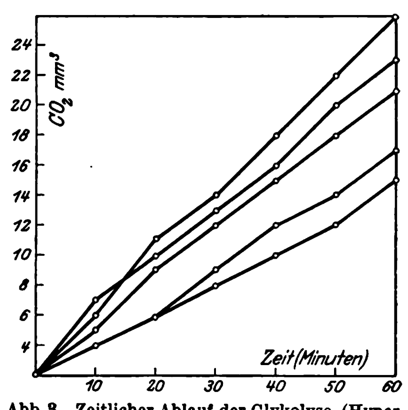


Abb. 8. Zeitlicher Ablauf der Glykolyse. (Hypertrophische Tonsille.)

Tabelle 9.

	O_2-cmm mg/St.			CO_2-cmm mg/St.			$\frac{CO_2}{O_2}$		
	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel	Max.	Min.	Mittel	Max.
Normal	3,1	4,0	4,8	4,2	5,1	6,4	1,2	1,3	1,4
Hypertrophisch	3,0	6,2	13,6	2,2	10,1	17,3	0,5	1,5	3,1

die normale Tonsille im Mittel 4,0 O_2 pro Milligrammstunde verbraucht, beträgt der Verbrauch bei der hypertrophischen Tonsille $1^1/_2$ mal soviel, nämlich 6,2 cmm. Ebenso steigt die Milchsäurebildung bei der hypertrophischen Tonsille ungefähr auf den doppelten Wert, nämlich von 5,1 CO_2 pro Milligrammstunde auf 10,1 cmm CO_2 pro Milligrammstunde. Die hypertrophische Tonsille zeigt demnach eine echte Hyperfunktion. Sie ist nicht nur eine Plusvariante (*Fein*) in dem Sinne, daß das Gewebe an Volumen zunimmt, sondern auch deshalb, weil die Tätigkeit pro Gewebeeinheit größer wird. Das gegenseitige Verhältnis von Gärung zu Atmung verschiebt sich außerdem zugunsten der ersteren. Es kommt das einmal im Mittelwert zum Ausdruck, der bei der normalen Tonsille für den Quotienten CO_2/O_2 1,3 beträgt, bei der hypertrophischen Tonsille jedoch 1,5. Namentlich aber zeigt es sich in den oberen Extremen dieses Wertes, der bei der hypertrophischen Tonsille bis auf 3,0 gehen kann. Die hypertrophische Tonsille weicht deshalb nicht nur in quantitativer Hinsicht von der normalen Tonsille ab, sondern auch in qualitativer Beziehung. Sie zeigt nicht nur eine Hyperfunktion,

sondern auch eine Dysfunktion, indem die Gärung gegenüber der Atmung relativ vermehrt ist.

Die hypertrophische Tonsille weicht deshalb von der normalen Tonsille, sowohl im Sinne einer Hyperfunktion, wie auch im Sinne einer Dysfunktion, ab. Dabei steht die Hyperfunktion im Vordergrund. Beides ist im Sinne einer Leistungssteigerung aufzufassen. Die entzündliche Hypertrophie führt deshalb nicht zu einer Schädigung der Funktion, sondern vielmehr zu einer Steigerung derselben. Die hypertrophische Tonsille ist voll leistungsfähig, soweit sich das am Stoffwechsel beurteilen läßt. Jedenfalls läßt sich nicht behaupten, daß man durch die Tonsillektomie funktionsuntüchtiges, verdorbenes Gewebe entfernt. Ob der Organismus durch eine solche allgemeine Hypertrophie und Hyperfunktion der lymphoiden Anhäufungen in den Mucosen versucht, einen gestörten Gleichgewichtszustand wieder herzustellen, ist damit nicht bewiesen, immerhin aber wahrscheinlich gemacht. Daß er dabei auch über das Ziel hinausschießen kann, läßt sich nach Analogien an anderen Organen annehmen. In diesem Falle würde die Tonsillektomie durch Beschränkung der Funktion günstig wirken. Auch ist nicht ausgeschlossen, daß mit der günstigen Wirkung der Leistungssteigerung ungünstige Vorgänge verkoppelt sind, z. B. vermehrte Infektionsmöglichkeit in den großen zerklüfteten Mandeln. Die Entfernung der Mandeln würde in diesem Falle in der Beseitigung der Infektionsquelle ihre Berechtigung finden. Ich habe durch diese Ausführungen zeigen wollen, daß die Tonsillektomie auf verschiedene Arten in die Funktion des Organismus eingreifen kann, und daß sich dies keineswegs nur auf die bakterielle Infektion zu beschränken braucht, wie das oft angenommen wird. Jedenfalls wären experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung sehr erwünscht.

Tabelle 10.

	O_2 cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
Warburg . .	9,3	9,2	0,9
Luscher . .	6,2	10,1	1,5

Vergleicht man die Werte der hypertrophischen Tonsille mit denjenigen, die *Warburg* bei 6 hypertrophischen Mandeln gefunden hat, so ergibt sich die nebenstehende Aufstellung.

Der Unterschied in den Mittelwerten kann zum Teil dadurch bedingt sein, daß die Zahl der untersuchten Fälle sehr verschieden groß ist. Zum Teil gehen aber die Differenzen vielleicht darauf zurück, daß den Untersuchungen eine verschiedene Bevölkerung zugrunde liegt. Immerhin können erst ausgedehnte Untersuchungen an verschiedenen Orten Auskunft darüber geben, ob solche örtlichen Unterschiede in bezug auf die Mandeln bestehen.

b) Vergleich zwischen hypertrophischen Gaumenmandeln und hypertrophischen Rachenmandeln:

Ich habe auf S. 76 darauf hingewiesen, daß man weder im Sauerstoffverbrauch noch in der Gärung einen Unterschied zwischen hypertrophischen Rachenmandeln und Gaumenmandeln nachweisen kann. Die beiden Anhäufungen von lymphoider Substanz sind also in bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel als gleichwertig zu betrachten. Ich hatte bis jetzt nicht Gelegenheit, andere periphere Lymphknoten in die Untersuchung mit einzubeziehen, namentlich kämen große Zungentonsillen und verstreute Anhäufungen in der seitlichen und hinteren Rachenwand in Betracht. Es ist nicht anzunehmen, daß sich ein wesentlich anderes Verhalten herausstellen würde, vielmehr glaube ich, ist auch ohne diesen direkten Beweis die Annahme gerechtfertigt, daß sich alle peripheren Lymphknoten in bezug auf den Kohlehydratstoffwechsel gleich verhalten.

c) Der Einfluß des Geschlechtes:

Die morphologische Untersuchung gibt uns keine Anhaltspunkte für ein verschiedenes Verhalten der peripheren Lymphknoten bei den beiden Geschlechtern. Der Beweis für die Gleichheit der Funktion steht aus. Tab. 10 gibt den Vergleich der Mittelwerte bei Individuen zwischen 5—16 Jahren.

Tabelle 11.

	Alter Jahre	O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
Männlich . . .	10,3	6,1	9,9	1,6
Weiblich . . .	14,7	5,6	10,5	1,8

Die Abweichungen fallen in die Fehlergrenzen. Das Geschlecht hat demnach keinen Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel der peripheren Lymphknoten.

d) Der Einfluß des Alters:

Aus der Betrachtung des morphologischen Verhaltens der Mandeln, insbesondere ihrer Entwicklung und Rückbildung geht hervor, daß das lymphoide Gewebe in den Mukosen im jugendlichen Alter seine größte Ausbildung erlangt. Man ist sich ziemlich allgemein einig, daß zur Zeit der Geschlechtsreife eine stärkere Involution einzutreten beginnt, die mit der Zeit zu einem mehr oder weniger großen Schwund der lymphoiden Anhäufungen führt. *Hellmann*[13]) ist der Meinung, daß ein ausgesprochenes Maximum der Ausbildung von Sekundärfollikeln im Alter von 10 Monaten und ein zweites im Alter der Geschlechtsreife vorhanden sei. *Hett*[16]) nimmt an, daß die Involution schon mit 5 Jahren beginne. Der Kohlehydratstoffwechsel bietet Gelegenheit, diese Altersinvolution auch in funktioneller Beziehung zu untersuchen. Die folgende Tabelle enthält die Fälle von hypertrophischen Gaumenmandeln in Altersklassen von je 5 Jahren zusammengestellt.

Nach dem 20. Altersjahr zeigt sich demnach eine deutliche Abnahme des Stoffwechsels pro Gewichtseinheit, wobei der Rückgang der Funktion zwischen dem 16. und 20. Altersjahr zu beginnen scheint. Sowohl der Sauerstoffverbrauch wie auch die Milchsäureproduktion sinken dabei nahezu auf die Hälfte herunter. Der Rückgang des ersteren scheint etwas später zu beginnen als der Rückgang der letzteren, jedoch möchte ich auf diesen Unterschied kein großes Gewicht legen, weil die Zahl der untersuchten Fälle für eine solche Statistik relativ klein ist. Das Verhältnis von Gärung zu Atmung zeigt keine erhebliche Änderung, abgesehen von einem wohl zufällig tiefen Wert zwischen dem 16. bis 20. Altersjahr. Ob ein Maximum der Funktion im 10. Monat vorkommt, wie das *Hellmann* nach morphologischen Beobachtungen verlangt, kann ich nicht entscheiden, da nur wenige Fälle unter 1 Jahr in meinem Material vorliegen. Das angebliche Maximum zur Zeit der Geschlechtsreife ist nicht deutlich ausgeprägt; wenn es überhaupt vorhanden ist, so kann es nicht sehr hoch über die Werte der Kinderjahre hinausgehen. Im Gegenteil scheint der Stoffwechsel während der ganzen Kinderjahre und darüber hinaus bis etwa zum 16. Altersjahr ungefähr gleichzubleiben. Ich kann deshalb die Angaben von *Hett* in funktioneller Beziehung nicht bestätigen. Die Involution setzt nicht sogleich mit der Geschlechtsreife ein, sondern 1—2 Jahre später, fällt aber noch in die 2. Wachstumsperiode. Jedenfalls steht aber fest, daß sich die Altersinvolution nicht nur in einer Abnahme der Gewebsmasse kundgibt, sondern daß dabei zugleich auch der Stoffwechsel pro Gewichtseinheit kleiner wird, daß also auch eine echte funktionelle Involution eintritt. Diese geht demnach der morphologischen Veränderung des Gewebes voraus. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch das normale lymphoide Gewebe eine ähnliche funktionelle Altersveränderung durchmacht. Den direkten Beweis kann ich nicht erbringen, da ich nur wenige Fälle von „normalen" Mandeln untersucht habe.

Tabelle 12.

Alter	O_2-cmm pro mg/St.	CO_2-cmm pro mg/St.	$\frac{CO_2}{O_2}$
0— 5	6,2	11,1	1,8
6—10	6,2	11,0	1,7
11—15	7,4	11,5	1,5
16—20	8,7	8,0	0,9
20—35	4,4	6,6	1,5

Von dieser Regel gibt es aber nicht nur in morphologischer Hinsicht, sondern auch in bezug auf die Funktion zahlreiche Ausnahmen. In jeder Altersklasse treten Fälle auf, die aus dem Mittel stark herausspringen, wodurch die Bedeutung einer Reihe von anderen Faktoren klar hervortritt. Namentlich aber muß betont werden, daß auch noch nach dem 30. Altersjahr eine intensive Tätigkeit vorhanden sein kann

und daß daher die Mandeln in diesem Alter manchmal nicht nur groß, sondern auch noch vollkommen funktionstüchtig sind.

e) Der Einfluß der Jahreszeit:

Aus meinen Bestimmungen, die im Januar 1926 begonnen wurden und sich vorläufig bis zum August 1926 erstreckt haben, geht hervor, daß die Funktion während der Wintermonate gesteigert ist und gegen den Sommer zu abnimmt. Diese Abnahme betrifft sowohl den Sauerstoffverbrauch wie auch die Milchsäureproduktion. Da meine Untersuchungen noch nicht das ganze Jahr umfassen, möchte ich noch nicht näher auf diese Verhältnisse eingehen.

Zur Physiologie der peripheren Lymphknoten.

Die Umschau in den zusammenfassenden Arbeiten [*Skramlik*[17]), *Schlemmer*[9]), *Hirsch*[18]), *Fein*[19]), *Barnes*[20])] der letzten Jahre, die sich mit der Frage der Funktion der Mandeln beschäftigen, zeigen, daß über den Stoffwechsel der Tonsillen nur wenige Kenntnisse vorliegen. Die wenigen biochemischen Arbeiten haben sich mit Extrakten beschäftigt, die auf verschiedenem Wege aus Mandelgewebe gewonnen wurden, und können daher nicht ohne weiteres mit den vorliegenden Untersuchungen verglichen werden. Ich werde darauf zurückkommen, wo sie meine eigenen Untersuchungen berühren. Bis jetzt lagen einzig einige wenige Beobachtungen von *Warburg* vor, die nun durch meine eigenen in verschiedenen Richtungen ergänzt und besonders nach der klinischen Seite hin erweitert wurden. Es verlohnt sich daher, diese neuen Erkenntnisse mit den Ansichten über die Funktion der peripheren Lymphknoten zusammenzuhalten, soweit sich zu solchen überhaupt Anknüpfungspunkte finden. Es ergibt sich gleichzeitig die Gelegenheit, einige weitere Schlußfolgerungen aus den mitgeteilten Tatsachen zu ziehen.

Der Gesamtstoffwechsel der Mandeln setzt sich, wie bei jedem Gewebe, aus dem Oxydations- und dem Gärungsstoffwechsel zusammen. Er wird demnach gemessen durch die Summe aus dem Sauerstoffverbrauch und der Milchsäurebildung resp. der auftretenden Extrakohlensäure. Beide Stoffwechselarten liefern als exotherme chemische Reaktionen Energie, die man in Kalorien resp. in Mikrokalorien ausdrücken kann. Aus dem Sauerstoffverbrauch erhält man die Anzahl Mikrokalorien durch Multiplikation der Kubikmillimeter Sauerstoffverbrauch mit 4,8 und aus der Extrakohlensäure durch Multiplikation mit dem Faktor 0,52. Aus der Tab. 5 läßt sich daher die freiwerdende Energie ohne weiteres berechnen. Es ergeben sich für die verschiedenen Organe folgende Energiewerte in Mikrokalorien (Tab. 13).

Die Tonsillen und damit wohl die peripheren Lymphknoten überhaupt gehören demnach zu den Organen mit lebhaftem Stoffwechsel.

Tabelle 13.

Organ	Atmung pro mg/St.	Gärung pro mg/St.	Gesamtstoffwechsel pro mg/St.
Niere	110	—	110
Hoden	59	3,7	62,7
Thyreoidea	62,4	—	62,4
Darm	59,4	0,8	60,2
Leber	55,8	0,3	56,1
Gehirn	51,4	1,3	52,7
Hypertrophische Tonsille	29,8	5,7	35,5
Milz	33,7	—	33,7
Thymus	27,9	0,3	28,2
Lymphdrüse	23,5	1,9	25,4
Normale Tonsille	19,7	2,5	22,2
Pankreas	22,1	—	22,1
Submaxillaris	19,7	—	19,7

Dies gilt sowohl für die normale Tonsille wie ganz besonders für die hypertrophische Mandel, wie aus der Tabelle deutlich hervorgeht. Der Gesamtstoffwechsel ist das Maß für die Zelltätigkeit, die deshalb im lymphoiden Gewebe der Mukosen eine lebhafte sein muß. Da sowohl die Gärung wie auch die Atmung exotherme Vorgänge sind, d. h. bei ihrem Ablauf Energie nach außen abgeben, so bedeutet dies das Freiwerden einer erheblichen Menge von Energie, nämlich von 35,5 Mikrokalorien pro Milligrammstunde für die hypertrophische Tonsille und 22,2 Mikrokalorien pro Milligrammstunde für die normale Tonsille. Dabei entfallen bei der hypertrophischen Tonsille 81% auf die Atmung und 19% auf die Gärung, bei der normalen Tonsille 88% auf die Atmung und 12% auf die Gärung. Es erhebt sich daher die Frage, wofür diese Energie gebraucht wird. Es ist klar, daß ein Teil der Energie in Wärme übergeht. Über die Verwendung des Restes jedoch lassen sich vorläufig nur Vermutungen aufstellen. Ein geringer Teil wird in mechanische Arbeit umgesetzt, wenn wenigstens den Lymphocyten eine aktive Beweglichkeit zukommt, wie das jetzt von vielen angenommen wird. Im übrigen leistet die Tonsille keine mechanische Arbeit, wie etwa der Muskel bei seiner Tätigkeit, ebensowenig ist uns eine osmotische Konzentrationsarbeit bekannt, wie bei Drüsen mit äußerer Sekretion oder namentlich den Nieren. Wir müssen daher vorläufig annehmen, daß neben den erwähnten exothermen Vorgängen der Atmung und Gärung andere endotherme chemische Reaktionen ablaufen, die bei ihrem Ablauf Energie verbrauchen resp. erst durch die Energiezufuhr ermöglicht werden. Über die Art dieser Vorgänge ist uns jedoch nichts näheres bekannt. Man könnte an die Zellteilungen denken und vermuten, daß diese eine reichliche Energie aufbrauchen. Es ist jedoch dazu zu be-

merken, daß *Warburg* gezeigt hat, daß lebhafte Zellteilung den Sauerstoffverbrauch nicht vermehrt. Die Energie, die aus diesem frei wird, findet deshalb durch die Zellteilung keine Erklärung. Was die Glykolyse anbetrifft, so geht eine solche allerdings meist mit einer lebhaften Zellteilung parallel. Jedoch scheinen gerade die Zellteilungen bei lymphoiden Organen manchmal durchaus keine hohe Glykolyse zu erzeugen, wie das die Milz deutlich zeigt, und außerdem habe ich im vorhergehenden nachgewiesen, daß auch die fertigen Mandellymphocyten die hohe Glykolyse besitzen. Aus beiden Gründen ist es unwahrscheinlich, daß die lebhafte Glykolyse allein auf die Zellteilungen zurückgeführt werden kann. Man ist daher gezwungen, nach einer anderen Erklärung zu suchen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die Ausstattung der Lymphocyten mit besonderen Eigenschaften, wobei zweifellos auch Synthesen notwendig sind, einen Teil der Energie aufbraucht. Die Fähigkeit der Glykolyse ist z. B. eine solche spezifische Eigenschaft der Lymphocyten. Denkt man andererseits an die Theorie der Reaktionszentren von *Hellmann*, die, wie ich ausgeführt habe, durch meine eigenen Untersuchungen gestützt wird, so liegt die Annahme nahe, daß ein anderer Teil der Energie zur Vernichtung von toxischen Substanzen gebraucht wird. Dabei kann es sich um Zerlegungen oder um Synthesen handeln. Über die chemischen Vorgänge, die diesen zugrunde liegen würden, sind wir freilich vollständig im Unklaren. Die freiwerdende Energie würde nach dieser Hypothese demnach einerseits zum Aufbau spezifischer Substanzen gebraucht und andererseits zur Vernichtung schädlicher Stoffe. Ob diese Vermutung richtig ist oder nicht, so ist daran festzuhalten, daß die peripheren Lymphknoten einen lebhaften Stoffwechsel besitzen und daher tätige Gewebsstellen sein müssen. Dadurch wird eine besondere Bedeutung dieses Gewebes warhscheinlich gemacht.

Die Betrachtung des Gesamtstoffwechsels führt demnach in bezug auf die besondere Funktion der peripheren Lymphknoten nicht über Vermutungen hinaus. Dagegen wirft der eigenartige Kohlehydratstoffwechsel zum Teil neues Licht auf alte Anschauungen, zum Teil weist er neue Wege.

Von zahlreichen Forschern ist die Hypothese der Abwehrfunktion der Mandeln angenommen worden. Es fragt sich, inwieweit diese Vermutungen durch meine Untersuchungen gestützt werden. Die glykolytischen Eigenschaften der Lymphocyten in den Mandeln selbst und an deren Oberfläche bedeutet für diese insofern einen Vorteil, als sie auch bei Sauerstoffmangel weiter leben können, wenn die umgebende Nährlösung Hexosen enthält. Es kann dies sowohl in den Geweben, wie namentlich auch im Verdauungskanal von Bedeutung sein. In den Geweben dann, wenn durch irgendwelche Umstände die Sauerstoff-

zufuhr beschränkt wird und im Verdauungskanal im Innern des Speisebreies. In beiden Fällen können die Lymphocyten unter Umständen lebensfähig bleiben und alle diejenigen Funktionen weiter ausüben, zu denen ihr Weiterleben notwendig ist. Ob die glykolytische Eigenschaft die Abwehr gegen Bakterien direkt unterstützt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, jedoch ist wohl hervorzuheben, daß Abbaufermente für die verschiedenen organischen Stoffe in dieser Hinsicht stets von Wichtigkeit sind. Nach dem Austritt der Lymphocyten aus den peripheren Lymphknoten auf die Mucosa kommt dabei ein weiterer Umstand in Betracht. Die Lymphocyten halten infolge ihrer glykolytischen Fähigkeit die Oberfläche der Mucosa zuckerfrei, sei es, daß dieser durch geringe Mengen in den Verdauungsflüssigkeiten oder durch die Nahrung geliefert wird. Daß dadurch eine erhebliche Verschlechterung des Nährbodens für Bakterien erfolgt und ev. eine Abschwächung der Virulenz, ist wohl außer Frage. In dieser Hinsicht darf also wohl von einer Abwehr- resp. Schutzfunktion der peripheren Lymphknoten gesprochen werden.

Die besondere Art des Kohlehydratstoffwechsels der peripheren Lymphknoten lenkt im weiteren die Aufmerksamkeit auf die Regelung des Kohlehydratstoffwechsels des ganzen Organismus und legt den Gedanken nahe, daß die peripheren Lymphknoten irgendwie in diesen eingreifen könnten. Die Vermutung ist nicht nicht neu und hat zum Teil auch schon eine experimentelle Bearbeitung erfahren. Es war schon früher bekannt, daß der Tonsille eine erhebliche zuckerspaltende Wirkung zukommt. *Mauriac* und *Servantie*[21]) sowie *Farachidis*[22]), *Vattuone*[23]) und *Gelera*[24]) haben diese Fähigkeit nachgewiesen. Ganz besonders hat aber *Bruzzone*[25]) darauf hingewiesen, daß die Tonsillen ein aktives thermolabiles und erschöpfbares Ferment mit zuckerspaltenden Eigenschaften erzeugen. Er versuchte auch, dieses durch ein Extraktionsverfahren ähnlich demjenigen der Insulingewinnung aus den Tonsillen zu isolieren. Die Injektion dieses Extraktes hatte jedoch keine Insulinwirkung zur Folge, woraus *Bruzzone*[26]) schließt, daß eine innere Sekretion der Tonsille mit Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel nicht vorhanden sei. In allen erwähnten Arbeiten wurde jedoch nur die zuckerspaltende Wirkung des Tonsillengewebes im ganzen nachgewiesen, indem der Zuckergehalt der Nährlösung vor und nach dem Versuch festgestellt wurde. Es sind demnach Atmung und Gärung zusammengefaßt. Die Versuche können daher mit meinen eigenen nicht ohne weiteres verglichen werden, da in meinen eigenen Versuchen nicht so sehr auf die Zuckerzerlegung im ganzen als vielmehr auf die spezielle Art der Zuckerzerlegung geachtet wurde. Während in bezug auf die Zuckerzerlegung im ganzen die Tonsillen gegenüber den anderen Geweben keine Ausnahmestellung einnehmen, ist die hohe

Vergärung eine besondere Eigenschaft der Mandeln. Ob diese gleichfalls auf einen fermentartigen Stoff in den Lymphocyten zurückgeführt werden muß, ist nicht erwiesen, jedoch wahrscheinlich. Auch geben meine Untersuchungen keine Auskunft, ob dieser Stoff in den Kreislauf gelangt und unter Umständen auf solche Weise in den Kohlehydratstoffwechsel des ganzen Organismus eingreift. Sollte dies der Fall sein, so käme allerdings nur die Vergärung und nicht die Verbrennung der Kohlehydrate in Betracht. Jedoch weiß man, daß die Milchsäurebildung z. B. in den Muskeln eine hervorragende Rolle spielt. Ich muß daher die Frage offen lassen, ob die glykolytische Fähigkeit der peripheren Lymphknoten auf irgendwelchem Wege in den Kreislauf gelangt und in die Regelung des Kohlehydratstoffwechsels eingreift, mit anderen Worten, ob die peripheren Lymphknoten eine innere Sekretion mit Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel besitzen.

Die Drüsen mit innerer Sekretion im engeren Sinne, wie Thymus, Thyreoidea und Pankreas zeigen keine wesentliche Vergärung bei der Kohlehydratzerlegung. Nur der Hoden macht in dieser Beziehung eine Ausnahme, wobei die Vergärung eine Folge der intensiven Zellteilung zu sein scheint. Der Kohlehydratstoffwechsel der Drüsen mit innerer Sekretion verhält sich daher prinzipiell verschieden von demjenigen der peripheren Lymphknoten resp. der Tonsillen. Dies gilt namentlich auch für den Thymus. Es spricht dies wohl eher gegen als für eine gemeinsame Funktion und mahnt zur Vorsicht, von einem thymotonsillaren Komplex zu sprechen.

Der massenhafte Übertritt der Lymphocyten aus den peripheren Lymphknoten in den Verdauungskanal hat verschiedene Autoren zu der Annahme geführt, daß die Lymphocyten im Verdauungsvorgange benötigt werden. Namentlich *Schlemmer*[9]) hat in neuerer Zeit diese Hypothese wieder ernstlich zur Diskussion gestellt. Da ist zunächst darauf hinzuweisen, daß der Inhalt der Mandelkrypten nicht einfach als toter bakterienhaltiger Detritus betrachtet werden darf, sondern daß seinen zelligen Elementen noch der normale Stoffwechsel zukommt und sie deshalb lebensfähig sein müssen. Der Krypteninhalt und die Tonsillenpfröpfe bestehen demnach aus lebenden weißen Blutzellen und es ist wohl möglich, daß diese nach ihrem Austritt in den Verdauungskanal noch eine besondere Aufgabe zu erfüllen haben. Wie lange die Lymphocyten im freien Verdauungskanal und dessen Inhalt, also z. B. im Speichel oder im Speisebrei lebensfähig bleiben, ist nicht entschieden. Die Untersuchung der Speichelkörperchen auf Atmung und Glykose würde darüber zum Teil Auskunft geben. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß den Lymphocyten dabei die Fähigkeit der Vergärung zugute kommt, indem sie sich auch im Innern eines zucker-

haltigen Speisebreies lebendig erhalten können. Sie verhalten sich in dieser Beziehung z. B. wie Milchsäurebakterien. Ob sie dabei direkt in den fermentativen Abbau der Nahrungsstoffe und deren Vorbereitung zur Resorption eingreifen, ist eine andere Frage. Was zunächst den Kohlehydratabbau anbelangt, so wird dieser vor der Resorption im allgemeinen nur bis zu den Hexosen geführt und diese werden als solche resorbiert. Ein weiterer Abbau liegt nicht im Interesse des Organismus, da sonst erhebliche Energieverluste eintreten. Auch die Vergärung zur Milchsäure geht ja mit Energieabgabe einher, wie das eingangs betont wurde. Es ist deshalb nicht wahrscheinlich, daß die Lymphocyten mit ihrer glykolytischen Fähigkeit, in irgendwie nennenswertem Maße in den Aufschluß der Kohlehydrate eingreifen und dadurch die Kohlehydratverdauung unterstützen. Vielmehr muß die mehr oder minder große Vergärung aus anderen Gründen erfolgen. Ob die Lymphocyten in die Verdauung der Proteine oder der Fette eingreifen, das zu entscheiden liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Die vorliegende Untersuchung zeigt demnach nur, daß die Lymphocyten aus den peripheren Lymphknoten lebensfähig in den Verdauungskanal hinausgelangen, gibt jedoch keine Auskunft, ob diese direkt am Verdauungsvorgang teilnehmen.

In welchem Grade das lymphoide Gewebe der Mukosen im intakten Organismus Milchsäure bildet und in welchen Mengen diese in die Blutbahn übertritt, wird durch die vorliegenden Untersuchungen nicht entschieden. Es wäre möglich, daß das lymphoide Gewebe der Mukosen als Milchsäurebildner des ruhenden Organismus in Betracht käme und an der Regulation des Milchsäurespiegels im Blute Anteil hätte. Dieser wird nach *Mendel* und *Goldscheider*[28]) im normalen Organismus konstant gehalten. Die Frage ist der direkten experimentellen Bearbeitung zugänglich. Es soll darüber in einer späteren Mitteilung berichtet werden.

Zusammenfassung.

1. Es wird auf die Methodik von *Warburg* hingewiesen, die erlaubt, an wenigen Milligrammen von überlebendem Gewebe Stoffwechseluntersuchungen auszuführen und daher für klinische Zwecke als Mikromethodik besonders geeignet ist.

2. Die Methodik wird zur Untersuchung des Sauerstoffverbrauches (Atmung) und des Kohlehydratstoffwechsels der Mandeln gebraucht. Die Resultate beziehen sich auf das Verhalten in Ringerlösung.

3. Es ergibt sich, daß die normale Gaumentonsille eine erhebliche Atmung aufweist und zugleich eine bedeutende Glykolyse (Gärung) zeigt. Das Verhältnis von Gärung zu Atmung ist größer als bei allen anderen normalen Geweben.



4. Diese Eigenschaft kommt nicht nur den Gaumenmandeln, sondern auch der Rachenmandel zu und scheint somit überhaupt eine spezielle Eigenschaft der peripheren Lymphknoten resp. deren Keimzentren zu sein.

5. Nicht nur das Gewebe selbst verhält sich in dieser Weise, sondern auch die durch das Epithel nach der Oberfläche der Mucosa ausgetretenen Mandellymphocyten.

6. Dagegen ist die glykolytische Wirksamkeit in salzigen Extrakten nicht vorhanden, ist daher nicht in größeren Mengen an extracelluläre, gelöste oder kolloidale Stoffe gebunden.

7. Die hypertrophische Mandel unterscheidet sich von der normalen sowohl durch eine größere Atmung, wie auch durch eine größere Gärung, die zudem noch relativ gegenüber der Atmung vermehrt sein kann. Sie zeigt also gegenüber dem normalen Verhalten eine Hyper- und eine Dysfunktion.

8. Die Thymus unterscheidet sich von den peripheren Lymphknoten dadurch, daß sie fast keine Gärung besitzt. Die Lymphdrüsen verhalten sich auch bei ein und demselben Individuum verschieden, indem die einen eine relativ erhebliche, andere dagegen fast gar keine Gärung aufweisen. Es scheinen bei den Lymphdrüsen zwei verschiedene funktionelle Zustände vorzukommen. Die peripheren Lymphknoten unterscheiden sich demnach von den Lymphdrüsen dadurch, daß sie dauernd eine hohe Gärung haben, während diese bei den Lymphdrüsen nur zeitweise vorkommt.

9. Die Lymphocyten enthalten unter bestimmten Umständen einen Stoff von hoher glykolytischer Wirksamkeit, der fest an die Zelle gebunden ist.

10. Bei den hypertrophischen Tonsillen zeigt sich eine deutliche Altersinvolution, indem sowohl die Atmung wie auch die Gärung zwischen dem 16. und dem 20. Altersjahr abzunehmen beginnt und ungefähr auf die Hälfte heruntersinkt.

11. Das Geschlecht hat keinen Einfluß auf den Stoffwechsel.

12. Es scheint ein Einfluß der Jahreszeit vorhanden zu sein, indem der Stoffwechsel in den Frühlings- und Sommermonaten kleiner ist als in den Wintermonaten.

13. Der Gesamtstoffwechsel der normalen und insbesondere der hypertrophischen Tonsillen ist, verglichen mit den übrigen Organen, ein hoher.

14. Die durchtretenden Lymphocyten sind wahrscheinlich infolge ihrer glykolytischen Fähigkeit in der Lage, bei Anwesenheit von Hexosen anaerob zu leben und halten die Oberfläche der Mukosen in nüchternem Zustande dauernd zuckerfrei.



Anhang.

Hypertrophische Tonsille.

Nr.	Alter in Jahren	Geschlecht	I Gewicht des Schnittes: Atmung	I Gewicht des Schnittes: Glykolyse	II O_2-cmm pro mgr St.	III CO_2-cmm pro mgr St.	IV $\frac{CO_2}{O_2}$
1	3 1/2	Weiblich	3	3,2	5,47	12,98	2,22
2	5	Weiblich	1,4	2,7	7,17	3,95	0,55
3	5	Männlich	2,7	2,6	8,12	9,24	1,13
4	13	Männlich	1,8	1,6	13,61	11,68	0,85
5	17	Weiblich	1,4	2,3	10,77	10,83	1,00
6	8	Männlich	2,1	1,8	5,52	10,38	1,86
7	3	Männlich	2,7	2,0	6,6	17,3	2,6
8	8	Weiblich	3,2	2,9	6,04	5,83	0,96
9	22	Männlich	2,2	2,3	3,81	3,09	0,81
10	22	Männlich	3	3,3	3,44	4,34	1,26
11	4	Männlich	2,8	1,9	4,60	9,36	2,03
12	7	Weiblich	3	2,6	6,66	14,03	2,16
13	10	Weiblich	3,7	2,4	4,70	11,12	2,36
14	30	Weiblich	3,1	3,2	6,03	4,51	0,74
15	30	Männlich	1,8	2,4	4,03	6,92	1,71
16	35	Weiblich	1,9	1,6	3,05	2,22	0,72
17	17	Männlich	2,4	2,3	3,76	4,45	1,18
18	12	Männlich	2,7	2,1	6,92	13,13	1,90
19	13	Weiblich	2	2	7,74	12,46	1,60
20	19	Weiblich	3	3	7,31	4,74	0,64
21	24	Weiblich	3,8	3,8	5,43	11,47	2,11
22	7	Weiblich	2,9	3,5	8,45	10,67	1,25
23	18	Weiblich	2,2	3	12,31	8,89	0,71
24	15	Weiblich	3,3	3,2	8,40	13,90	1,65
25	16	Weiblich	2,6	2,8	6,20	11,12	1,89
26	14	Weiblich	3,1	2,8	5,40	10,80	2,00
27	7 1/2	Männlich	3,2	2,6	5,44	16,08	2,95
28	4	Männlich	3,4	3	7,39	12,46	1,67
29	7	Weiblich	2,2	2,5	5,86	10,68	1,82
30	15	Männlich	2,4	2,8	6,18	8,26	1,33
31	14	Männlich	4,6	3,6	5,04	9,88	1,96
32	15	Weiblich	2,1	2	6,45	18,69	2,89
33	30	Weiblich	2	2,4	4,83	8,90	1,84
34	10	Weiblich	2	1,9	6,77	11,24	1,66
35	3 1/2	Männlich	2,4	2,4	4,00	12,64	3,16
36	7	Weiblich	2,5	2,3	5,37	8,55	1,59
37	15	Männlich	3,1	2,7	4,95	7,59	1,53
38	5	Männlich	2,3	2,2	7,79	13,41	1,72
39	4	Männlich	1,8	3	4,69	10,47	2,23
40	11	Weiblich	2,8	1,9	9,14	10,78	1,17
41	7	Männlich	3,2	3	6	8,74	1,45
42	—	Weiblich	2,7	2,8	5,21	9,95	1,90
43	2 1/2	Männlich	2	2,2	9,28	10,14	1,09
44	5 1/2	Männlich	2,8	2,6	5,48	9,46	1,72
45	4 1/2	Weiblich	2,4	2,1	4,53	10,15	2,24
46	5	Männlich	1,8	2	4,97	9,02	1,81
47	8	Männlich	2,3	2,2	8,34	13,41	1,60
48	26	Weiblich	3,3	2,7	5,04	9,11	1,80
49	15	Männlich	2	2,4	7,68	9,56	1,24
50	22	Männlich	2,2	2,2	4,36	7,08	1,62

Literatur.

[1]) *Warburg* (1923): Biochem. Zeitschr. **142**, 318. — [2]) *Warburg* (1924), Ebenda **152**, 51. — [3]) *Warburg* (1925), Klin. Wochenschr. **4**, 535. — [4]) *Warburg, Posener* und *Negelein* (1924), Biochem. Zeitschr. **152**, 344. — [5]) *Warburg, Posener* und *Negelein* (1924), Klin. Wochenschr. **3**, 1062. — [6]) *Minami* (1923), Biochem. Zeitschr. **142**, 334. — [7]) *Levene* und *Meyer* (1912), Journ. of biol. chem. **11**, 316; **12**, 265; **14**, 129. — [8]) *Callow* (1924), Biochem. journ. **18**, 507. — [9]) *Schlemmer* (1923), Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, 405. — [10]) *Weidenreich*, Die Leukocyten und verwandte Zellformen. Bergmann 1911. — [11]) *Schaffer* (1923), Lehrbuch der Histologie. — [12]) *Schlemmer* (1921), Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 1067. — [13]) *Hellmann* (1921), Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**, 334. — [14]) *Murphy, Hussey, Sturm, Nakahara* (1921), Journ. of exp. med. **33**, 315. — [15]) *Kellert* (1921), Journ. of cancer research **6**, 41. — [16]) *Hett* (1913), Brit. med. journ. — [17]) *Skramlik* (1925), Im Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Denker & Kahler, Bd. I, S. 501—504. — [18]) *Hirsch* (1924), Über den derzeitigen Stand der Mandelfrage. Berlin. — [19]) *Fein* (1921), Die Anginose. Wien. — [20]) *Barnes* (1923), The tonsils. London. — [21]) *Mauriac* und *Servantie* (1922), Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **86**, 557. — [22]) *Farmachidis* (1921), Grece méd. **23**, 1. — [23]) *Vattuone* (1923), Funzione endocrina della tonsille palatine, Genova. — [24]) *Gelera* (1924), Pensiero medico, Nr. 20. — [25]) *Bruzzone* (1924), 21. Kongreß der ital. Ges. für Oto-Laryngol. in Neapel, 27.—29. X. Ref. in Zentralbl. f. Hals-, Hasen- u. Ohrenheilk. **7**, 279. — [26]) *Bruzzone* (1926), Ann. di Laringologia, Otologia **2**, 1. — [27]) *Negelein* (1925), Biochem. Zeitschr. **165**, 122. — [28]) *Mendel, Engel, Goldscheider* (1925), Klin. Wochenschr. **4**, 262. — [29]) *Okamoto* (1925), Biochem. Zeitschr. **160**, 52.

Die künstliche Perforation des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung.

Ein neues Verfahren zur Erreichung einer persistenten Perforation*).

Von

Dr. med. M. Schirmunsky, Leningrad.

Consultierender Arzt an der Poliklinik des Arbeitspalastes.

(Eingegangen am 27. September 1926.)

Abgesehen von Versuchen an Hunden, die schon von *Willis* und *Valsalva*[1]) gemacht wurden, soll die Excision eines Trommelfellstückes zur Heilung der Schwerhörigkeit zuerst im 17. Jahrhundert von *Riolan* empfohlen und von *Eli* in Paris ausgeführt worden sein. *Hymli*[2]) und *Astley Cooper*[3]) waren aber die ersten, welche im Anfange des vorigen Jahrhunderts Mitteilungen über die Ausführung dieser Operation machten. *Hymli* gab ein Instrument in Form eines Locheisens an, mit dem er ein rundliches Stück excidierte. Ähnliche mehr oder weniger komplizierte Instrumente sind von *Deleau*, *Fabrizi*, *Brunner* und *Bonnafont* angewandt worden. *Jos. Gruber*[4]) empfahl die Excision eines Trommelfellstückes mittels Pinzette und Messer auszuführen.

Bekanntlich blieben alle diese Operationsmethoden resultatlos, da die Perforationsöffnung fast in allen Fällen nach einiger Zeit sich wieder schloß. Auch die von *Wreden*[5]) empfohlene Excision eines Stückes vom Hammergriff (Sphirotomie), wodurch ein Teil von blutzuführenden Gefäßen entfernt wird, konnte nicht die Vernarbung der Trommelfellöffnung verhindern. Ebenso resultatlos blieben die Versuche, eine permanente Öffnung durch verschiedene Ätzmittel zu erzielen. Die bis jetzt zu diesem Zwecke benutzten Ätzmittel, wie Arg. nitricum, Jodquecksilber und Schwefelsäure riefen eine reaktive Entzündung des Trommelfells hervor, die endlich zur Vernarbung der Perforation führte. Dasselbe Resultat wird durch das von *Voltolini*[6]) zuerst empfohlene Durchbrennen des Trommelfells mit dem Galvankauter erhalten. Endlich haben sich auch die Versuche, die Trommelfellücke durch Einlegen von Darmsaiten, Fischbeinstäbchen, Hartkautschukösen usw. offen zu erhalten, als nutzlos erwiesen.

*) Vorträge in der Leningrader Oto-Laryngologischen Gesellschaft am 17. V. 1925 und 11. III. 1926 (mit Krankendemonstrationen).



Schwartze[7]) versuchte bei Otosklerose die Excision des Trommelfells und Extraktion des ganzen Hammers auszuführen. Der Erfolg war aber ein vorübergehender, weil die Regeneration des excidierten Trommelfells sich schnell wieder einstellte. Zur Verhütung dieser Regeneration gab *Kessel*[8]) 1879 eine neue Operationsmethode an, nämlich die Ablösung des Limbus cartilagineus in der hinteren Circumferenz des Trommelfells, evtl. Resection eines Stückes vom Sulcus Tympanicus.

Lucae[9]) hat die Excision des ganzen Trommelfells mit den beiden größeren Gehörknöchelchen 53 mal an 47 Kranken mit Otosklerose ausgeführt und fand, daß auch bei dieser komplizierten Operation der Trommelfelldefekt eine wesentliche Rolle bei der Hörverbesserung spielt, denn von den gebesserten 28 Fällen aus 53 Operationen kommen 21 solche vor, wo ein bleibender Trommelfelldefekt erzielt war.

Auch die von *Miot*[10]) empfohlene Excision des ganzen Trommelfells und Entfernung des Hammers konnte nicht die Regeneration einer Membran, die zur Verschließung der Lücke führte, verhindern.

Aus diesem kurzen historischen Rückblick ist zu ersehen, daß die partielle Excision des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung ganz aufgegeben werden mußte, weil wir kein Verfahren kannten, eine bleibende Öffnung zu erzielen. Statt dieser unbedeutenden und leicht ausführbaren Operation wurde die viel kompliziertere Entfernung des ganzen Trommelfells mit einem oder beiden Gehörknöchelchen empfohlen. Daß aber auch bei dieser Operation die Trommelfelllücke bei der Hörverbesserung die Hauptrolle gespielt hat, beweisen die oben erwähnten Beobachtungen von *Lucae*. Auch nach *Schwartze*[11]) hängt der hörverbessernde Effekt dieser Operation außer von der normalen Beschaffenheit der Labyrinthfenster und des schallempfindenden Apparates noch vom Offenbleiben der Trommelfellücke ab, damit die Schallwellen direkten Zugang zur beweglichen Stapesplatte erhalten können. Deswegen ist noch immer von großem praktischen Belang, ein Verfahren kennen zu lernen, mittels dessen man eine permanente Perforation erzielen könnte.

Auf dem Internationalen Medizinischen Kongresse in Berlin 1890 berichtete ich in einem Vortrag[12]): „Ein neues Operationsverfahren zur Erreichung einer bleibenden Perforation des Trommelfells" über mein Verfahren, welches im folgenden bestand: der zur Perforation gewählte Trommelfellquadrant wurde zuerst mit einer 10 proz. Cocainlösung mehrmals betupft, dann das Trommelfell an dieser Stelle mit einer gewöhnlichen Paracentesenadel vertikal oder kreuzförmig durchschnitten. Nach Austrocknen des Blutes werden die Schnittränder mit den an das Kopfende einer Silbersonde angeschmolzenen Chromsäurekrystallen geätzt. Dabei muß man sich in acht nehmen, nicht mit der Sonde durch



das perforierte Trommelfell zu stoßen und die hinüberliegende Promontoriumsschleimhaut anzuätzen. Je nach dem mehr oder weniger starken Andrücken der Sonde an die Schnittränder bildet sich eine verschieden große runde Trommelfellücke. Die Reaktion am Trommelfell ist unbedeutend und vorübergehend. Der Schmerz ist gering und von kurzer Dauer.

Bei Wahl der Chromsäure als Ätzmittel wurde ich durch folgende Beweggründe geleitet. 1. Bekanntlich hat sich die Chromsäure als radikal wirkendes Ätzmittel bei Rhinitis hypertrophica bewährt. Auch konnte ich mich über die radikal zerstörende Wirkung der Chromsäure bei Ätzungen des Stieles der entfernten Nasenpolypen überzeugen. Mit Anwendung der Chromsäure ist noch sicherer Rezidiven vorzubeugen, als bei Ausrottung des Stieles mittels des Galvanokauters. Vor anderen auch stark zerstörend wirkenden Ätzmitteln, wie z. B. der von *Simrok*[13]) zur Perforation des Trommelfells angewandten Schwefelsäure hat die Chromsäure den Vorzug, daß man sie im festen Zustande anwenden kann, und auf diese Weise imstande ist eine beliebig starke Zerstörung hervorzubringen, und die Wirkungsweise des Ätzmittels genau zu begrenzen. Denn bei der Bildung einer Trommelfellücke mittels Ätzmittel muß man vermeiden durch übermäßige Reizung eine reaktive Entzündung des Trommelfells resp. der Paukenhöhle hervorzurufen, wodurch die Regeneration des Trommelfells begünstigt werden kann. Ich glaube behaupten zu können, daß die zuweilen entstehende Regeneration des Trommelfells trotz seiner vollständigen Excision auf die fast immer durch diese komplizierte Operation auftretende seröse oder eitrige Entzündung der Paukenhöhle zurückzuführen ist. Durch die von mir geübte Methode der partiellen Zerstörung des Trommelfells mittels Chromsäure ist leicht jede Reizung des Trommelfells resp. Paukenhöhle zu vermeiden.

Um die Wirkungsweise verschiedener Ätzmittel auf das lebende Gewebe zu prüfen, wurde von mir eine Reihe von Versuchen im Physiologischen Laboratorium des Prof. *Tarchanoff* in St. Petersburg im Jahre 1890 unternommen[14]). Die Versuche ergaben, daß von allen Ätzmitteln die Chromsäure am stärksten und das Arg. nitricum am schwächsten wirkt. Die mikroskopischen Untersuchungen zeigten, daß die Chromsäure tief in das Gewebe eindringt und eine Verödung der Blutgefäße hervorruft.

Zur Prüfung der Regenerationsfähigkeit der Gewebe nach Ätzung mit verschiedenen chemischen Substanzen erzeugte ich an der Ohrmuschel von Kaninchen, die bekanntlich sehr reich an Blutgefäßen ist, eine künstliche Perforation in derselben Weise und möglichst von derselben Größe wie am menschlichen Trommelfelle. Zu diesem Zwecke wurde an korrespondierenden Stellen beider Ohrmuscheln ein Kreuz-

schnitt gemacht und die Perforationsränder einerseits mit Arg. nitricum, andererseits mit Chromsäure geätzt. Es bildete sich beiderseits eine linsengroße Öffnung mit verschorften Rändern. Nach etwa 3 Wochen fiel der durch Arg. nitricum erzeugte Schorf ab, und die Perforationsöffnung begann allmählich sich zu verkleinern, nahm bald eine spaltförmige Gestalt an, bis sie sich nach 2 Monaten durch Narbengewebe geschlossen hat. Der durch Chromsäure gebildete Schorf teilte sich in Form eines Kreises vom gesunden Gewebe erst nach 7 Wochen ab. Es blieb eine permanente runde Öffnung mit vollständig vernarbten Rändern zurück.

Dasselbe Resultat wurde an der Schwimmhaut ganz junger Enten erhalten, während bei Erwachsenen auch bei Ätzung mit Arg. nitricum keine Regeneration des Gewebes stattgefunden hat.

Die künstliche Perforation des Trommelfells zum Zwecke der Hörverbesserung wurde von mir in einer großen Zahl von Fällen erfolgreich ausgeführt. Die Beobachtungsdauer betrug in 11 Fällen 2—10 Jahre. In allen diesen Fällen ist eine permanente Trommelfellöffnung und eine konstante Hörverbesserung erzielt worden. Ungeachtet dieser günstigen Resultate wurde die Myringotomie zum Zwecke der Hörverbesserung in den letzten Jahren von mir wenig ausgeführt, teils wegen Mangel an entsprechenden Fällen, teils weil ich in der mir zugänglichen Literatur eine Erprobung und Bestätigung meines Verfahrens nicht ausfindig machen konnte, ungeachtet dessen, daß im Lehrbuche der Ohrenheilkunde von *Politzer*[15]) über mein Verfahren berichtet wird.

In der letzten Zeit kamen mehrere Fälle von Schwerhörigkeit in meine Behandlung, die in Anbetracht der vorliegenden Anamnese, des objektiven Befundes und der Funktionsprüfung des Gehörs mit einiger Wahrscheinlichkeit schließen ließen, daß durch die Myringotomie eine Hörverbesserung erzielt werden könnte. Gleichzeitig führte ich eine Modifikation meines Verfahrens aus: statt einer Perforation in vorderen-unteren oder hinteren-unteren Quadranten des Trommelfells mit nachfolgender Chromsäureätzung, machte ich mit dem abgerundeten Messerchen von *Politzer* einen bogenförmigen Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff ohne nachfolgende Chromsäureätzung. Bei Wahl dieser Einschnittstelle wurde ich durch folgende Erwägungen geleitet. 1. Bekanntlich besteht die L. propria M. tympani aus 2 Lagen von bindegewebigen und elastischen Fasern. Die äußere laterale Lage besteht aus „Radiärfasern", die innere aus „Zirkulärfasern". Die beiden Fasern kreuzen einander und stellenweise, besonders an der Peripherie, verflechten sie sich. Nach *Zuckerkandl*[16]) nehmen die Zirkulärfasern gegen Mitte des Trommelfelles an Zahl ab und fehlen in der Umgebung des Spatelendes des Hammergriffes ganz. Nach näheren Ausführungen von *Zuckerkandl* „besitzen die Radiärfasern und Zirkulärfasern eine Ela-



stızität, wie sie den Saiten zukommt; sie können große Exkursionen ausführen und kehren in ihre Ruhelage zurück. Verfasser hat bei einem jungen Menschen ein normales Trommelfell entfernen müssen; nachdem es an der Peripherie abgeschnitten war, schrumpfte es so zusammen, daß der Hammergriff nur verdickt erschien. Wenn bei Einschnitten in das Trommelfell die Trommelfellfasern nicht so zurückweichen, wie man vielleicht nach diesem Fall erwarten könnte, so kann dies davon abhängen, daß die Elastızität der Fasern bedeutend vermindert ist, oder auch davon, daß der Schnitt an einer Stelle geführt wurde, wo beide Faserlagen der Lamina propria vorhanden sind und die einen das Zurückziehen der anderen hindern."

Nach diesen anatomisch-histologischen Erörterungen von *Zuckerkandl* konnte man schon a priori den Schluß ziehen, daß, wenn man am Trommelfell eine Stelle finden könnte, wo die L. propria aus einer einzelnen Faserschicht besteht und an dieser Stelle das Trommelfell durchschneidet, die Schnittränder infolge ihrer Elastizität bedeutend auseinander gehen müssen. Eine solche Stelle besteht unmittelbar in der Umgebung des Spatelendes des Hammergriffes, wo die Zirkulärfasern ganz fehlen und die L. propria hier nur durch die Radiärfasern vertreten ist. Bei Durchtrennung des Trommelfells an dieser Stelle müssen die Schnittränder weit auseinander gehen und dadurch verhindert werden zusammenzuwachsen.

2. Durch den in der Umgebung des Hammergriffes gemachten Trommelfellschnitt kann man am leichtesten hinter den Hammergriff eindringen und ihn lostrennen im Falle seiner Verwachsung mit dem Promontorium, was nach Ablaufen von Mittelohreiterungen oder Adhäsionsprozessen oft zustande kommt.

3. Durch die Incision des verdickten oder verkalkten Trommelfells wird das untere Ende des Hammergriffes frei und der Hammer viel beweglicher, infolgedessen die Schalleitung erhöht.

Die künstliche Perforation des Trommelfells hat den Zweck, den Schallwellen einen direkten Weg zum Labyrinth zu verschaffen in Fällen, in denen die Schalleitung vom Trommelfelle zum Steigbügel verhindert ist. Nach *Politzer*[17]) ist die Operation angezeigt:

1. Bei abnormer Verdickung und Verkalkung des Trommelfells.
2. Bei Fixierung des Hammers und des Ambosses durch unmittelbare oder bandartige Verwachsungen mit den Trommelhöhlenwandungen.
3. Bei starken, nicht zu beseitigenden Strikturen und Verwachsungen der Ohrtrompete (*Cooper*).
4. Bei sehr intensiven und lästigen subjektiven Geräuschen, die durch andere Mittel nicht gelindert werden können.
5. Zur Ausführung intratympanaler Operationen. Die Operation kann nur dann erfolgreich sein, wenn der Steigbügel noch mehr oder

weniger beweglich ist, die Membran des runden Fensters weder verdickt noch verkalkt ist, und der schallempfindende Apparat noch gut funktioniert.

Von den oben angegebenen Indikationen zur Anlegung einer stabilen Perforation des Trommelfells kommen hauptsächlich die Fälle sub numero 1 und 2 in Betracht, d. h. die Verdickung und Verkalkung des Trommelfells und Unbeweglichkeit des Hammers infolge seiner Verwachsung mit dem Trommelfell nach abgelaufenen chronischen Mittelohreiterungen oder katharrhalischen Adhäsionsprozessen im Mittelohre. Gewöhnlich wird in diesen Fällen gleichzeitig auch die Indikation sub 4 einbegriffen, denn nach Herstellung einer künstlichen Trommelfellöffnung erfolgt ein Sistieren der subjektiven Geräusche.

In prognostischer Beziehung, bei hochgradiger Hörstörung, wenn die Anamnese und der objektive Befund eine abgelaufene Mittelohreiterung oder einen chronischen Adhäsionsprozeß aufweisen, und die Stimmgabelprüfung einen negativen Rinne und eine überwiegende Perzeptionsdauer für die Knochenleitung ergibt, kann man mit gewisser Wahrscheinlichkeit aussagen, daß durch die künstliche Myringotomie eine mehr oder weniger bedeutende Hörverbesserung erzielt werden kann.

Vom 6. März 1925 bis zum 1. Juli 1926 wurde die künstliche Perforation des Trommelfelles zum Zwecke der Hörverbesserung in 14 Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit ausgeführt. In allen diesen Fällen konnte mittels der Luftdusche keine Hörverbesserung erzielt werden. Die Beobachtungsdauer betrug in 2 Fällen 16 Monate, 1 Fall 14 Monate, 1 Fall 10 Monate, 1—6 Monate, 1—4$^1/_2$ Monate, 2—4 Monate, 1—2 Monate, 2—1$^1/_2$ Monate (die 3 letzteren stehen noch weiter unter meiner permanenten Beobachtung). In 2 Fällen beschränkte sich die Beobachtungsdauer auf 3—4 Wochen, da die Operierten genötigt waren abzureisen. In allen Fällen ist eine persistente Trommelfellöffnung und eine mehr oder weniger bedeutende Hörverbesserung erzielt worden. Der Grad der Hörverbesserung hängt von der noch erhaltenen Stapesbeweglichkeit und der Funktionsfähigkeit des schallempfindenden Apparates ab. In 2 Fällen von Otosklerose wurde auf ausdrücklichem Wunsch der Kranken nur eine Probeperforation ausgeführt, und da, wie es vorauszusehen war, keine Hörbesserung erfolgte, habe ich von weiterer Durchschneidung des Trommelfells abgesehen und ließ die Perforation sich wieder schließen ohne irgendwelchen Nachteil für das Gehör. Bemerkenswert ist, daß auch in diesen Fällen eine bedeutende Verminderung der Ohrgeräusche eintritt, die mit Verwachsung der Perforation sich wieder einstellten.

Von den 14 operierten Fällen wird hier nur über 11 berichtet, die sich unter meiner steten Beobachtung befanden.



1. Fall. 6. III. 1925. M. Z., 16 Jahre alt, Zögling einer technischen Schule. Ohrenfluß aus beiden Ohren im 4. Lebensjahre, Sistieren der Eiterung mit nachfolgender Schwerhörigkeit. Im Jahre 1920 infolge eines Sturzes auf den Kopf wieder Ohrenfluß. Nach Aussetzen desselben Herabsetzung des Gehörs.

Status praesens. Rechtes Ohr: Atrophie des hinteren Segmentes, Verdickung und Verkalkung des übrigen Teiles des Trommelfells, der Hammergriff stark nach innen und unten gezogen und mit dem Promontorium verwachsen. Nach Prüfung mit dem Siegleschen Trichter ausgiebige Bewegungen des hinteren Trommelfellsegmentes und Unbeweglichkeit des Hammergriffes. Das Gehör für Flüstersprache und Uhr 0, Konversationssprache ad Concham. Stimmgabelprüfung: Rinne negativ, Weber rechts lateralisiert. Luftleitung für C (128 Vibrationen)- 0, Knochenleitung für C und C_1 (256 Vibrationen) 23 Sek.

Linkes Ohr: Trübung des ganzen Trommelfells, Kalkablagerungen an der vorderen und hinteren Peripherie, Rinne negativ, Knochenleitungsdauer für C (128 Schwingungen) 13 Sek. Flüstersprache 1 m, Konversationssprache $2^1/_2$ m.

Epikrise.

Auf Grund der Anamnese (abgelaufene Mittelohreiterung), des objektiven Befunds (Atrophie, Kalkablagerungen, Verdickung) und der Stimmgabelprüfung (negativer Rinne, überwiegende Knochenleitung), konnte man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß in diesem Falle die Schwerhörigkeit durch den Schalleitungsapparat bedingt ist.

13. III. Myringotomie auf dem schlechterhörenden rechten Ohre. Lokale Anästhesie mit 20% Cocainlösung (der einige Tropfen von Adrenalinlösung beigemengt sind). Bogenförmiger Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff, Ablösung des letzteren vom Promontorium. Gleich nach der Operation eine bemerkbare Gehörbesserung: für Flüstersprache auf 40 cm. (vor der Operation 0), für Konversation 1 M. (vor der Operation ad Concham); Stimmgabel *C* durch die Luftleitung hörbar, das Ohrgeräusch verschwunden.

2. IV., d. h. 1 Monat nach der erfolgten Myringotomie macht sich eine Verkleinerung der Perforationsöffnung bemerkbar, daher die Ränder derselben mit an einer Sonde angeschmolzenen Chromsäurekrystallen geätzt. Auf diese Weise ist eine persistente Öffnung mit epidermisierten Rändern erzielt worden. Dieser Fall befindet sich schon seit 16 Monaten unter meiner fortdauernden Beobachtung. Bemerkenswert ist, daß nach der Myringotomie mit beiden Ohren deutlicher und auf einer merklich weiteren Distanz gehört wird als auf jedem Ohre getrennt, nämlich auf 3—4 m.

2. Fall. 13. II. 1925. K., 32 Jahr alt, Schriftsetzer. Vor 10 Jahren Mittelohreiterung links. Seit einem Jahre fast vollständige Taubheit auf dem linken Ohre. Rechtes Ohr ziemlich normal. Hinter dem Rücken gefragt, wußte Patient nicht, von welcher Seite er angesprochen wurde. Ohrensausen links.

Status praesens. Verdickung und milchartige Trübung des ganzen Trommelfells, Hammergriff stark nach innen und hinten gezogen, eine längliche Narbe vor



dem Hammergriffe. Gehör für Uhr und Flüstersprache 0, Konversation ad Concham. Stimmgabelprüfung mit C, C_1, C_2: Rinne negativ, Weber auf dem linken schlechter hörenden Ohre lateralisiert, Knochenleitung auf beiden Ohren von gleicher Dauer. Durch Luftdusche das Gehör nicht gebessert.

19. III. Myringotomie. Bogenförmiger Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff, Zurückziehen desselben mittels eines Häkchens. *Keine Chromsäureätzung.*

Gleich nach der künstlichen Perforation tritt eine eklatante Hörbesserung ein: für die Uhr ad Concham (vor der Operation 0), für Flüstersprache 2 m (vor der Operation 0), für Konversation 6—7 m (vor der Operation ad Concham), Rinne negativ, Weber auf beiden Ohren gleich hörbar; vollständiges Sistieren des Ohrensausens.

3. IV. Eine Erweiterung der Perforation mittels Sonde.

1. VII. 1926, d. h. 16 Monate nach der Myringotomie: eine persistente Trommelfellöffnung mit bleibender Hörverbesserung.

3. Fall. 4. V. 1925. M. S., 40 Jahre alt, Hausfrau. In der Kindheit Mittelohreiterung auf beiden Ohren, Sistieren der Eiterung mit Nachlassung von Schwerhörigkeit, besonders auf dem rechten Ohre.

Status praesens. Rechtes Ohr: Verdickung und Trübung des Trommelfelles mit zerstreuten Kalkablagerungen, eine kleine Narbe in der Mitte des vorderen Trommelfellsegmentes. Trommelfell und Hammergriff stark nach innen gezogen, Processus brevis stark hervorstehend. Bei Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter bleibt der Hammergriff unbeweglich. Das Gehör für Flüstersprache 40 cm. Konversation 1 m, Rinne negativ, Weber auf beiden Ohren gleichmäßig lateralisiert. Knochenleitungsdauer für Stimmgabel C 14 Sek., C_1 20 Sek., C_2 29 Sek., Ohrensausen.

Linkes Ohr: Bedeutende Einwärtswölbung des Trommelfells, Proc. brev. hervortretend, Kalkablagerung auf der vorderen Peripherie; Flüstersprache 50 cm, Konversation 2 m.

30. V. 1925. Myringotomie auf dem rechten Ohre. Nach der Operation: Flüstersprache $2^1/_2$ m, Konversation 6—7 m. Ohrensausen verschwunden.

25. VII. 1926, nach 14 Monaten: Perforationsöffnung mit epidermisierten Rändern. Das Gehör für Flüstersprache $2^1/_2$—3 m, Konversation 7 m; Ohrensausen nicht rezidiviert.

4. Fall. 18. VIII. 1925. A. E., 34 Jahre alt, Nonne. Auf dem rechten Ohre im 6. Lebensjahre Mittelohreiterung, die ca. 3 Jahre andauerte. Linkes Ohr normal.

Status praesens. Atrophische Stellen und zerstreute Kalkablagerungen am Trommelfelle. Letzteres getrübt und mit dem Hammergriffe nach innen gezogen. Das Gehör für Flüstersprache ad Concham, Konversation 60 cm, Rinne negativ, Weber nach rechts lateralisiert, Knochenleitungsdauer für Stimmgabel C 15 Sek., für C_4 30 Sek.

28. VIII. Myringotomie. Nach der Operation Flüstersprache 1 m (vor der Operation ad Concham), Konversation $4^1/_2$ m (vor der Operation 60 cm).

26. VI. 1926, d. h. nach 10 Monaten, Perforationsöffnung persistent, die erworbene Hörverbesserung konstant.

5. Fall. 22. IX. 1925. A. Sn., 26 Jahre alt, Instruktor in einer Versicherungskasse. In den Kinderjahren beiderseitiger Ohrenfluß. Seit dem 14. Lebensjahr bedeutende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Status praesens. Rechtes Ohr: Trommelfell stark getrübt und verdickt, eine mittelgroße Narbe im hinteren



oberen Quadranten. Hammergriff nach innen gezogen und mit dem Promontorium verwachsen. Bei der Prüfung mit dem Siegleschen Trichter bleibt der Hammergriff unbeweglich, dagegen die Narbe stark beweglich. Das Gehör für Flüstersprache 0, Konversation 30 cm, Rinne negativ, Weber auf beiden Seiten gleich lateralisiert. Knochenleitungsdauer für Stimmgabel C 13 Sek., für C_1 13 Sek., für C_2 25 Sek., C_3 12 Sek. und für C_4 12 Sek.

Linkes Ohr: Trommelfell stark verdickt und getrübt, Kalkablagerung. Das Gehör für Flüstersprache 0, Konversation 20 cm, Rinne negativ.

3. X. Myringotomie auf dem rechten Ohre. Abtrennung des Hammergriffes vom Promontorium. Gehörverbesserung für Flüstersprache 1 m (vor der Operation 0), Konversation 3 m. Bemerkenswert, daß nach der Operation Leitungsdauer für Stimmgabel C_2 durch Luftleitung 26 Sek., durch Knochenleitung 35 Sek.

8. IV. 1926, d. h. 6 Monate nach der Myringotomie konnte man eine bleibende Perforationsöffnung und eine damit verbundene Hörverbesserung konstatieren.

6. Fall. 2. I. 1926. W. K., 22 Jahre alt. Arbeitslos. Im Kindesalter rechtsseitige Ohreiterung, seitdem bedeutende Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre. Linkes Ohr normal. Ohrensausen rechts.

Status praesens. Eine nierenförmige Narbe im vorderen-unteren Quadranten des Trommelfells. Letzteres getrübt und stark retrahiert, Proc. brevis schnabelförmig hervorspringend, Hammergriff stark nach innen gezogen und mit dem Promontorium verwachsen. Das Gehör für die Uhr 0, für Flüstersprache ad Concham, Konversation $1^1/_2$ m, Rinne negativ, Weber nach rechts lateralisiert. Knochenleitungsdauer: Stimmgabel C 25 Sek., C_1 22 Sek., C_2 42 Sek., C_3 22 Sek., C_4 19 Sek.

13. II. Myringotomie. Abtrennung des Hammergriffes vom Promontorium. Unmittelbar nach der Operation eine eklatante Hörbesserung: Flüstersprache 2 m (vor der Operation ad Concham), Konversation 7—8 m (vor der Operation $1^1/_2$ m), Ohrensausen verschwunden.

3. III. Eine kleine Erweiterung der Perforationsöffnung.

26. VI., d. h. nach $4^1/_2$ Monaten persistente Trommelfellöffnung und konstante Hörbesserung. Nach Aussagen des Patienten von nun an bei Verschluß des normal hörenden Ohres hörte er auf dem operierten Ohre ganz deutlich die Diskussion der Redner in den letzten Reihen eines großen Meetingsaales.

7. Fall. 27. II. 1926. A. K., 24 Jahre alt, Lohnarbeiter. Im Kindesalter beiderseitige Mittelohreiterung, die viele Jahre andauerte, rechts ganz sistierte, links noch zeitweise rezidivierte. Große Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, konstantes Ohrensausen.

Status praesens. Rechtes Ohr: eine Narbe im hinteren-oberen Quadranten. Das ganze Trommelfell stark getrübt mit zerstreuten Kalkablagerungen, Hammergriff nach innen und hinten gezogen. Das Gehör für die Uhr 0, Flüstersprache ad Concham, Konversation 20 cm.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel		Luftleitung		Knochenleitung	
Leitungsdauer	für	Stimmgabel	C:	Luftleitung	0 Sek.,	Knochenleitung	14 Sek.
„	„	„	C_1:	„	3 „ ,	„	13 „
„	„	„	C_2:	„	5 „ ,	„	23 „
„	„	„	C_3:	„	9 „ ,	„	14 „
„	„	„	C_4:	„	12 „ ,	„	12 „

Linkes Ohr: Narbige Degeneration des ganzen hinteren Trommelfellsegmentes mit einer kleinen Perforation im unteren Quadranten, rezidivierende Mittelohreiterung. Das Gehör für Uhr und Flüstersprache 0, Konversation ad Concham.



I. III. Myringotomie auf dem rechten Ohre. Nach der Operation Flüstersprache 20 cm (vor der Operation ad Concham), Konversation 1,30 m (vor der Operation 20 cm).

30. VI., d. h. nach 4 Monaten persistente Perforation, konstante Hörverbesserung.

8. Fall. Iw. Gw., 44 Jahre alt, arbeitslos. Im Kindesalter Ohrenfluß auf beiden Ohren.

Status praesens. Rechtes Ohr: Kalkablagerungen im vorderen unteren und im hinteren oberen Quadranten des Trommelfells, große Narbe unter dem Hammergriff; letzterer mit dem Promontorium verwachsen (Prüfung mit dem Siegleschen Trichter). Das Gehör für Flüstersprache ad Concham, für Konversation 50 cm; Ohrensausen.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	C:	Luftleitung	0 Sek.,	Knochenleitung	14 Sek.
,,	,,	,,	C_1:	,,	3 ,, .	,,	13 ,,
,,	,,	,,	C_2:	,,	5 ,, ,	,,	25 ,,
,,	,,	,,	C_3:	,,	9 ,, ,	,,	15 ,,
,,	,,	,,	C_4:	,,	12 ,, ,	,,	12 ,,

Linkes Ohr: Das Gehör für Flüstersprache 50 cm, Konversation $1^1/_2$ m.

3. IV. 1926. Myringotomie mit Ablösung des Hammergriffes vom Promontorium auf dem rechten Ohre. Gleich nach der Operation das Gehör für Flüstersprache 60 cm (vor der Operation ad Concham), für Konversation 4 m (vor der Operation 50 cm). Ohrensausen verschwunden.

28. VII., d. h. nach ca. 4 Monaten konstante Perforation und Hörbesserung.

9. Fall. W. A-w., 26 Jahre alt, Drechsler. Große Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Auf dem rechten Ohre seit 1919 Schwerhörigkeit, die allmählich zunahm; an Ohrenschmerzen und Ohreneiterung will W. A. auf diesem Ohre nicht gelitten haben. Auf dem linken Ohre Ohreiterung im 18. und 20. Lebensjahre.

Status praesens. Rechtes Ohr: milchartige Trübung des ganzen Trommelfelles, atrophische Stellen vor und hinter dem Hammergriffe. Letzterer stark nach innen retrahiert. Bei Prüfung mit dem Siegleschen Trichter erfolgen starke Exkursionen des Trommelfelles von beiden Seiten des Hammergriffes, während der letztere unbeweglich bleibt und nach innen und hinten gezogen ist. Rinne negativ, Weber auf beiden Seiten gleich lateralisiert. Das Gehör für Uhr und Flüstersprache 0, Konversation ad Concham.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	C:	Luftleitung	0 Sek.,	Knochenleitung	14 Sek.
,,	,,	,,	C_1:	,,	5 ,, ,	,,	12 ,,
,,	,,	,,	C_2:	,,	10 ,, ,	,,	20 ,,
,,	,,	,,	C_3:	,,	6 ,, ,	,,	17 ,,
,,	,,	,,	C_4:	,,	15 ,, ,	,,	17 ,,

Linkes Ohr: Atrophie und starke Retraktion des Trommelfelles, Kalkablagerungen an der vorderen und hinteren Peripherie, Handgriff nach innen und hinten gezogen und erscheint verkürzt. Bei Prüfung mit dem Siegleschen Trichter starke Beweglichkeit des hinteren Trommelfellsegmentes, während der Hammergriff unbeweglich bleibt.

Leitungsdauer	für	Stimmgabel	C:	Luftleitung	0 Sek.,	Knochenleitung	24 Sek.
,,	,,	,,	C_1:	,,	0 ,, ,	,,	8 ,,
,,	,,	,,	C_2:	,,	7 ,, ,	,,	27 ,,
,,	,,	,,	C_3:	,,	10 ,, ,	,,	16 ,,
,,	,,	,,	C_4:	,,	20 ,, ,	,,	12 ,,

21. V. Myringotomie auf dem linken Ohr: Bogenförmiger Schnitt unter und um den Hammergriff, Zurückziehen desselben mittels eines Häkchens. Nach der Operation Gehörverbesserung für Flüstersprache 20 cm (vor der Operation 0), für Konversation $1^1/_2$ m (vor der Operation ad Concham).

24. V. Leichter Ohrenfluß.

28. V. Der Ohrenfluß stellte sich ein. Das Gehör für Konversation 2 m. Das Ohrensausen verschwunden.

29. V. Myringotomie und Zurückziehen des Hammergriffes auf dem rechten Ohre. Nach der Operation: Flüstersprache 10 cm, Konversation 1 m. Das Ohrengeräusch hörte auf beiden Ohren auf.

Bemerkenswert, daß mit beiden Ohren auf eine Distanz von 3 m gehört wird, wenn hinter dem Rücken gesprochen wird.

10. Fall. M. A., 29 Jahre alt, Telegraphistin. In den Kinderjahren auf beiden Seiten Ohrenfluß, der auf dem linken Ohre zeitweise rezidiviert. Hochgradige Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohre und totale Taubheit für Sprache auf dem linken Ohr. Ungeachtet der starken Schwerhörigkeit hört Patientin, die schon 6 Jahre als Telegraphistin angestellt ist, ganz deutlich das Signal des Telegraphenapparates.

Status praesens. Rechtes Ohr: Trübung des ganzen Trommelfelles, der untere Teil milchartig getrübt und stark atrophiert (Narben?), der Hammergriff nach innen und hinten gezogen, Proc. brevis schnabelförmig hervorragend. Bei Prüfung mit dem Siegleschen Trichter große Beweglichkeit des unteren Teiles des Trommelfelles, während der Hammergriff wenig beweglich erscheint. Das Gehör für die Uhr 0, für Flüstersprache und Konversation ad Concham.

Rezeptionsdauer	für	Stimmgabel	C:	Luftleitung	11 Sek.,	Knochenleitung	17 Sek.
„	„	„	C_1:	„	18 „ ,	„	15 „
„	„	„	C_2:	„	22 „ ,	„	31 „
„	„	„	C_3:	„	20 „ ,	„	20 „
„	„	„	C_4:	„	16 „ ,	„	14 „

Linkes Ohr: Destruktion des ganzen Trommelfelles. Das Promontorium mit Ausnahme eines kleinen vorderen Teiles vernarbt; der Hammergriff ist in Narbengewebe eingebettet. Gehör für Flüstersprache und Konversation 0. Rinne negativ, Weber nach links lateralisiert.

12. VI. Myringotomie auf dem rechten Ohre. Bogenförmiger Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff; letzterer mittels eines Häkchens nach vorne und außen hervorgezogen.

Nach der Operation das Gehör für Flüstersprache 30 cm (vor der Operation ad Concham), Konversation $1^1/_2$ m, (vor der Operation ad Concham). Bemerkenswert, daß das Anklopfen mit dem Finger an einen harten Gegenstand (hölzerner Tisch, Wand, Tür) auf eine Distanz von 5 m gehört wird.

11. Fall. A. G., 40 Jahre alt, Hausfrau. Im Kindesalter beiderseitiger Ohrenfluß. Bedeutende Schwerhörigkeit und Sausen auf beiden Ohren, besonders seit 4 Jahren nach überstandener Influenza.

Status praesens. Rechtes Ohr: milchartige Trübung des hinteren Trommelfellsegmentes, Atrophie des vorderen Teiles, starke Einwärtswölbung des ganzen Trommelfells, Proc. brevis hervorragend. Prüfung mit dem Siegleschen Trichter: Starke Bewegung des vorderen Segmentes; Hammergriff wenig beweglich. Das Gehör für Flüstersprache 0 (links auch 0), Konversation 15 cm (links ad Concham).

Konzeptionsdauer für Stimmgabel	C:	Luftleitung	0 Sek.,	Knochenleitung	12 Sek.
„ „ „	C_1:	„	0 „ ,	„	12 „
„ „ „	C_2:	„	5 „ ,	„	32 „
„ „ „	C_3:	„	18 „ ,	„	18 „
„ „ „	C_4:	„	16 „ .	„	14 „

12. VI. Myringotomie. Bogenförmiger Schnitt unmittelbar unter und um den Hammergriff mit Zurückziehen desselben nach außen. Nach der Operation: Das Gehör für Flüstersprache 35 cm (vor der Operation ad Concham), Konversation $1^1/_2$ m (vor der Operation 15 cm).

Die 2 letzten Fälle befinden sich noch weiter unter meiner Beobachtung.

Epikrise.

Aus den vorgeführten Fällen ist zu ersehen, daß die Myringotomie zum Zwecke der Hörverbesserung größtenteils bei bedeutender Schwerhörigkeit infolge von Residua der Ot. med. purul. ausgeführt wurde. Die Häufigkeit solcher Fälle ist leicht erklärlich, wenn man die große Zahl der Mittelohreiterungen in Betracht zieht. Nach der Statistik von *Bürckner*[18]), auf Grund der Zahlen von 25 Autoren, machen die chronischen Mittelohreiterungen 20% aller Ohrenkrankheiten aus. Meine zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Untersuchungen[19]) ergaben 21—29%. Möglich, daß in den obenangeführten Fällen die durch mein Verfahren erreichte persistente Trommelfellöffnung nicht nur vom anatomisch-histologischen Bau des zur Perforation auserwählten Trommelfellsegmentes abhängt, sondern auch teilweise noch von den Strukturveränderungen, welche das Trommelfell durch die chronischen Entzündungen erlitten hat. Jedenfalls ist die Zahl solcher Fälle von Schwerhörigkeit ziemlich bedeutend, wenn man in Erwägung zieht, daß bei 1600 im Laufe von 16 Monaten von mir behandelten Ohrenkranken 14 mal die Myringotomie mit Erfolg ausgeführt wurde. Wenn man diese Zahl auf 50 in Leningrad funktionierende Polikliniken, in denen ein permanenter Empfang von Ohrenkranken stattfindet, berechnet, so würden es nicht weniger als 700 Fälle von bedeutender Schwerhörigkeit sein, bei denen man die Myringotomie zum Zwecke der Hörverbesserung mit Erfolg ausführen kann.

Hierzu können zugerechnet werden die Fälle von bedeutender Schwerhörigkeit, die infolge von Verwachsungen des Hammergriffes mit dem Promontorium nach vollständiger Zerstörung des Trommelfells entsteht. Durch Trennung dieser Verwachsungen kann eine Hörverbesserung erzielt werden. Über diese Fälle hoffe ich in einer nächsten Abhandlung zu berichten.

Literatur.

[1]) *Morgagni*, De Sedibus et causis morborum. Liber I. epist. anat. med. XIV. Vgl. Schwartze, Lehrbuch der Chirurgischen Krankheiten des Ohres. — [2]) *Hymli*, Comment. soc. reg. scient. Goething. ad 1804, Bd. 16. 1885. — [3]) *Cooper, A.*, Philos. Transact. of the royal society of London 1800 et Philos. transact. London 1801. — [4]) *Gruber, Jos.*, Allgem. med. Zeitung 1863 u. 1867. — [5]) *Wreden*, St. Petersburger med. Zeitschrift 1863, H. 11. — [6]) *Voltolini*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1867. — [7]) *Schwartze*, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres, S. 286. — [8]) *Kessel*, Über das Ausschneiden des Trommelfelles und Mobilisierung des Steigbügels. Vortr. im Verein der Ärzte Steiermarks, 27. X. 1879; Ref. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **16**, S. 196. — [9]) *Lucae*, Operative Entfernung des Trommelfells. Ebenda **22**. — [10]) *Miot*, Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **5**, 17. 1896. — [11]) *Schwartze*, Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres, S. 285. — [12]) *Schirmunsky*, Verhandlungen des Intern. med. Kongr. in Berlin, 4.—9. VIII. 1890. — [13]) *Simrok*, New York med. record; Ref. Arch. f. Ohrenheilk., Nasen- u. Kehlkopf. **11**. 1875. — [14]) *Schirmunsky*, Sitzungsberichte und Abhandlungen der Russischen Pirogoffschen Chirurgischen Gesellschaft in St. Petersburg 1890—1891. — [15]) *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 4. Aufl., S. 258. — [16]) *Zuckerkandl*, Histologie des äußeren Gehörganges, Trommelfelles und Mittelohres. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde Bd. I, S. 58—60. — [17]) *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — [18]) *Bückner*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **20**. — [19]) *Schirmunsky*, Zur Ätiologie und Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen. Russische Oto-Laryngologie 1925, Nr. 2.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals, Berlin)

Über Eigenschaften und operative Entfernbarkeit der Acusticusneurome[1]).

Von
Dr. E. Heymann,
Chefarzt der Abteilung.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1926.)

Für die Geschwülste am zentralen Abschnitt des N. acusticus sind viele Namen erfunden worden, die mit dem einheitlichen Bau dieser Gebilde keineswegs im Einklang stehen. Wenn auch die von *Odier* vor über 100 Jahren eingeführte Bezeichnung *Neurom* für bestimmte Nervengeschwülste geschaffen war und 50 Jahre später von *R. Virchow*, freilich in einschränkendem Sinne, übernommen wurde, so mußte diese Bezeichnung fallen gelassen werden, als die pathologisch-histologischen Fortschritte in Geschwulstbezeichnungen stets den mikroskopischen Befund zum Ausdruck zu bringen versuchten. Da sich ergeben hatte, daß das Grundgewebe dieser Neubildung bindegewebiger, nicht aber nervöser Natur sei, wurden die mit den Nerven zusammenhängenden Neubildungen als *Fibrome* angesprochen. Durch die Arbeit *v. Recklinghausens* aus dem Jahre 1881 über die multiplen Hautgeschwülste, die mit Pigmentverteilungsstörungen einhergingen, schien der Beweis erbracht, daß die zwar äußerlich den Nerven zugehörigen Neubildungen tatsächlich aus dem bindegewebigen Anteil der feinsten Fasern in der Haut entstanden und aus bindegewebigen Zellen zusammengesetzt wären. Sie wurden wegen ihres Zusammenhangs mit Nerven als *Neurofibrome* bezeichnet. Mit Recht wies *J. Orth* auf das Mißverständliche dieses Ausdrucks hin und riet, sie *Fibromata nervorum* zu nennen. Doch begnügten sich die Autoren, die über diese morphologisch und genetisch unklaren Gewächse arbeiteten, nicht mit dieser einfachen Bezeichnung, glaubten vielmehr, der Zellarmut oder dem Zellreichtum, den regressiven und pro-

[1]) Als Vortrag, erweitert durch Krankenvorstellungen und Demonstrationen, gehalten in der Novembersitzung der Berliner oto-laryngologischen Gesellschaft 1925.



gressiven Vorgängen, Gefäßerweiterungen, oder dem Einschluß anderer Gewebsarten durch Erfindung neuer Namen für ein und dieselbe Geschwulstart Ausdruck verleihen zu müssen. Tatsächlich nahm die Verwirrung mit der Zahl der Bezeichnungen zu, und es wurden beispielsweise Geschwülste peripherischer Nerven [*Garré*[1])] als Sarkome erklärt, die klinisch niemals eine Andeutung der Bösartigkeit solcher Gebilde verrieten. Erst als sich auf Grund der Arbeiten von *His sen.*, *A. Kohn*[2]) und *Held*[3]) die Kenntnisse von der Entstehung und vom Aufbau des Nervengewebes erweiterten und sich ihre Lehre von der rein nervösen Natur des Nervenstützgewebes durchsetzte, begannen sich Zweifel an der Richtigkeit der Bezeichnung Fibrom für Nervengeschwülste zu regen.

Es ist das Verdienst von *Verocay*[4]), die Zusammensetzung und die Entstehung der Nervengeschwülste aus nervösen, epithelialen Elementen erkannt und die Übereinstimmung der Geschwulstzelle mit frühen Entwicklungsstufen der Nervenzelle nachgewiesen zu haben. Seinen Ausführungen nach sind die Nervengeschwülste, soweit sie nicht aus Ganglienzellen bestehen, Neubildungen der *Schwann*schen Zellen und Fasern, also des Stützgewebes der peripherischen Nerven. Die Zellen der Neurome, Neurofibrome, Neurofibrosarkome oder wie sie sonst bezeichnet werden, entsprechen indessen nicht den fertigen, „ausgereiften“ Schwannschen Zellgebilden, sondern denen einer frühen Entwicklungszeit. Für *L. Pick* und *M. Bielschowsky*[5]) bestanden diese Geschwülste aus „unausgereiften“ Nervenzellen, denen sie die Nervengeschwülste aus „reifen“ Nervenzellen, die Gliome und die Ganglioneurome, gegenüberstellten. Anzunehmen ist, daß zu einer Zeit, zu der die Mutterzellen aller nervösen Gewebselemente noch einheitliche Gebilde darstellen und ihre Bestimmung noch nicht entschieden ist, also noch Gleichheit besteht zwischen denjenigen Gebilden, die später zu Ganglienzellen, Gliazellen oder zu Schwannschen Scheiden heranwachsen, bereits eine Absprengung dieser unausgereiften zelligen Elemente aus der Neuralleiste oder einem anderen Teil des Mutterbodens für das Nervengewebe erfolgt. Aus diesen Zellen, denen der Trieb zur Reife verlorengegangen, aber der Trieb zum Vegetieren erhalten geblieben ist, setzen sich die meisten bisher den Fibromen zugezählten Geschwülste der Wurzeln und Stämme peripherischer Nerven zusammen.

Da sich aus den Untersuchungen *Antonis* über den Bau extramedullärer Rückenmarkgeschwülste ergeben hatte, daß auch sie fast alle aus nervösem Grundgewebe entstehen, so liegt es nahe, der alten Bezeich-

---

[1]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1892.
[2]) Arch. f. mikroskop. Anat. 1907, Nr. 70.
[3]) Entwicklung des Nervensystems bei Wirbeltieren. Leipzig 1909.
[4]) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**.
[5]) Zeitschr. d. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **6**, 419. 1911.

nung *Neurom* wieder zu ihrem Recht zu verhelfen. Dadurch würde die Eigentümlichkeit dieser und der peripherischen Neubildungen als nervöse Gebilde deutlich zum Ausdruck kommen und neue Mißverständnisse vermieden werden. Leider hat *Verocay* die Zahl der Namen durch die neue Bezeichnung *Neurinom, Nervenfasergeschwulst,* vermehren zu müssen geglaubt. Das Wort ist jedoch irreführend, da mit Nervenfasern durchaus nicht die Schwannsche Scheide allein bezeichnet wird. Diese Bezeichnung sollte daher als überflüssig wieder aufgegeben werden und *Acusticusneurom* als der richtige Name für die Neubildungen am Hörnerven wieder aufgenommen werden. Diese Geschwülste bilden eine einheitliche Gruppe, die sich sowohl durch ihren Bau aus unausgereiften Nervenelementen, durch ihren Sitz am inneren Gehörgang median von der hinteren Felsenbeinfläche und durch ein fest umschriebenes Krankheitsbild auszeichnen.

Auf den histologischen Präparaten sind dichte Reihen neben- oder hintereinander in gleicher Richtung stehender Zellkerne zu finden, die sich umeinander winden und bandartig oder schneckenähnlich aufrollen (Demonstration von Präparaten). Bisweilen gleicht das mikroskopische Bild dem gewisser Uterusmyome. Neben den reihenförmig aufgebauten Grundzellen, den unausgereiften Vorstufen der Schwannschen Zellen, finden sich Einsprengungen von Gewebsteilen aus der Nachbarschaft, vor allem von unfertigen, aber gewucherten Gliagebilden, gelegentlich auch Axonen und vereinzelten Ganglienzellen. Echtes Bindegewebe, das sich nach dem van Giesonschen Verfahren rot färbt, pflegt nur in der Nachbarschaft von Gefäßen nachweisbar zu sein. Diese dringen von der Piahülle, die die Acusticusgeschwülste stets umgibt, in das Innere in verschiedener Stärke und Anzahl vor. Je nach dem Grade der Gefäßversorgung oder -verödung entstehen im Innern regressive Veränderungen, Zerfall, Verfettungen, Cysten, myxomatöse Massen, oder es bilden sich blutreiche, selbst kavernöse Abschnitte.

Trotz der Zelldichtigkeit, dem Kernreichtum und den zahlreichen Kernteilungsfiguren durchbrechen die Acusticusgeschwülste niemals die Grenzen, die ihnen durch die Pia-Arachnoideahülle gegeben sind. Niemals gehen sie auf die Gehirnsubstanz über, es kommt zu keiner Keimverschleppung oder Entwicklung an entfernter Stelle. Stets bleibt die Neubildung von ihrer Pia-Arachnoideahülle, die fälschlich als Kapsel bezeichnet wird, als Ganzes umgeben, selbst wenn sie über den beschränkten Raum der hinteren Schädelgrube hinauswächst und Durchmesser von 8 und 10 cm erreicht (Demonstration).

Wie weit das Felsenbein durch die Neubildung zerstört wird, ist nicht sicher entschieden. *F. Henschen*[1]) ist der Ansicht, daß alle Acusticus-

[1]) Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena: S. Fischers Verlag 1911.



tumoren von dem innerhalb des Porus acusticus internus liegenden Teil des N. vestibularis aus entstehen und der intralabyrinthäre Teil stets zu finden sei. Schnitte, die durch den mit Geschwulstgewebe angefüllten inneren Gehörgang geführt sind und eine Ausweitung des Porus internus und des inneren Kanals aufweisen, sind außer durch *F. Henschen* von otologischer Seite, namentlich in den neuen pathologisch-anatomischen Atlanten wiederholt abgebildet worden. Ob freilich die Acusticusgeschwülste wirklich im inneren Gehörgang oder ob sie im zentralst gelegenen Teil des N. acusticus entstehen und erst mit dem Einwachsen der Hörnerven in den inneren Gehörgang in diesen von median eindringen, scheint mir bisher nicht sicher entschieden zu sein (Abb. 1 und 2). In klinischer Hinsicht, sowohl der Diagnose wie der Therapie wegen, wäre die Entscheidung dieser Frage von Bedeutung.

Aber selbst wenn die Ansicht *F. Henschens* richtig sein sollte und gelegentlich einmal Befunde mitgeteilt werden, aus denen sich eine rein intraporale Entwicklung einer Acusticusgeschwulst ergibt, so müssen doch klinisch die *Acusticusgeschwülste zu den Gehirngeschwülsten* gerechnet werden. Gewächse, die mit der gleichen Hülle wie das Gehirn umgeben sind, die als Geschwülste in der Hirnmasse eingebettet liegen, und die nachweislich nur einen schmalen Fortsatz in den benachbarten vorgebildeten Knochengang senden und die wachsen, ohne diesen Knochen zu zerstören, gehören nicht zu den Knochenhöhlengeschwülsten. Unter annähernd 100 Acusticustumoren, die ich zum kleinen Teil selbst, zum größeren bei meinem Lehrer *F. Krause* im Laufe vieler Jahre gesehen habe, fand sich keiner, der vom inneren Gehörgang in der Richtung der Paukenhöhle und des äußeren Ohrs fortgewuchert und in diese vorgedrungen war. Stets war der Gehirnteil der Acusticusgeschwulst mächtig entwickelt, und ein zapfenförmiger Fortsatz in den inneren Gehörgang (Demonstration) hinein ließ sich nicht immer sicher nachweisen.

Wenn auch nicht bestritten werden soll, daß gelegentlich einmal Geschwülste in der hinteren Schädelgrube außerhalb des Kleinhirns beobachtet wurden, die den Duraendotheliomen, den flächenhaften meningealen Sarkomen oder anderen Geschwülsten, wie sie beispielsweise von der mittleren Schädelgrube hinüberwachsen, zuzurechnen sind, so gehört doch die überwiegende Mehrheit der paracerebellaren Neubildungen zu der großen einheitlichen Gruppe der Acusticusneurome. Die Lage dieser Neubildungen (Abb. 3) ist stets die gleiche. Entsprechend dem Austritt des N. acusticus aus dem Seitenteil der Querfurche, die Brücke und verlängertes Mark voneinander trennen, und dem etwa 1 cm weit lateral gelegenen Eintritt dieses Nerven in den inneren Gehörgang entwickeln sich die Acusticustumoren zwischen Brücke und verlängertem Mark auf der einen und hinterer Felsenbeinfläche auf der anderen

Seite. Beim Wachsen finden sie freien Raum lediglich neben dem Recessus lateralis der Rautengrube und in den Winkeln und Taschen, die durch das Neben- und Übereinander des Hirnstamms und des Kleinhirns an der Seite und auf dem Boden der hinteren Schädelgruppe ge-

Intraporaler Zapfen

Felsenbeinfläche d. Geschw.

7 6 5 4 3 2 1 cm

Vordere mediane Fläche d. Geschwulst

Abb. 1. *Acusticusneurom* (1/2 natürl. Größe, Photographie). Der Fortsatz in den inneren Gehörgang ist sichtbar. Geschwulst im ganzen entfernt. Sie hatte sich tief in die Brücke und die Kleinhirnstiele eingegraben.

Felsenbeinfläche der Geschwulst mit intraporalem Zapfen

7 6 5 4 3 2 1 cm

Mediobasal gelegene Spitze der Geschwulst

Abb. 2. *Acusticusneurom* (1/2 natürl. Größe, Photographie). Geschwulst im ganzen ausgelöst und entfernt. Intraporaler Zapfen. Die mediobasal gelegene Spitze der Geschwulst hatte sich in Medulla oblongata, Brücke u. Kleinhirnstielen eingegraben.

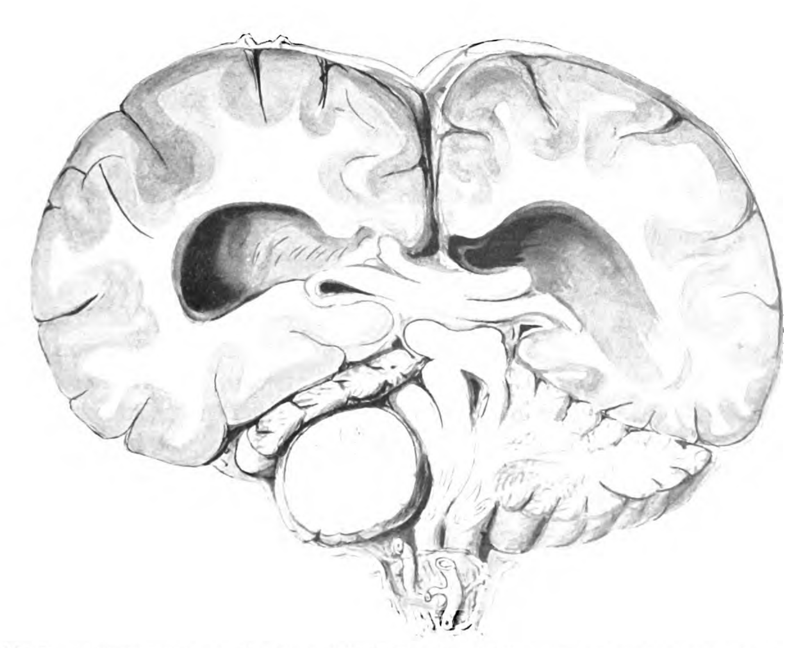


Abb. 3. *Acusticusneurom rechts*. Occipitale Hälfte des Gehirns. Schnittfläche durch die Neubildung. Verdrängung des verlängerten Marks, der Brücke und des vorderen Teils des Hirnstamms. Sekundärer Kammerhydrocephalus nach Verschluß des Aquäductus cerebri. Die rechte Kleinhirnhälfte ist nach hinten unten verdrängt. (Eigene Zeichnung von *E. Heymann* nach gehärtetem Präparat.)

bildet werden. Wo Kleinhirnhemisphäre und Brücke mit dem Felsenbein im spitzen Winkel zusammenstoßen, findet das Vordringen der Acusticustumoren nach vorne häufig sein Ende. Stets verdrängen sie mit zunehmender Größe, da seitlich Felsenbein und Occipitalschuppe im Wege stehen, in medianer Richtung Hirnstamm und Kleinhirn und bilden mit der Zeit tiefe Dellen in beiden. Neben Brücke und Mark werden vor allem die Kleinhirnstiele und die basal gelegenen letzten Hirnnerven durch den Druck betroffen.

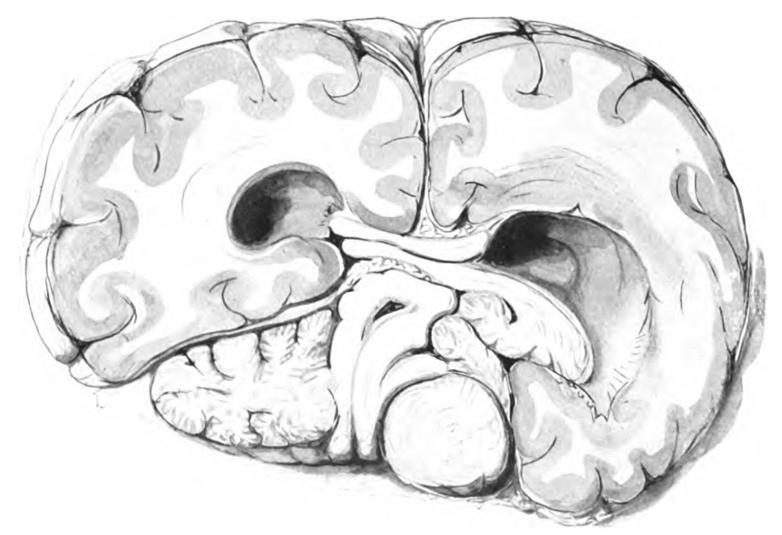


Abb. 4. *Acusticusneurom rechts.* Frontale Schnittfläche des Gehirns und des vorderen Geschwulstpols. Hirnstamm nach links verdrängt, bandartig ausgezogen. Der Aquäductus cerebri ist verschlossen. Sekundärer Hydrocephalus, rechts stärker als links. Von der rechten Kleinhirnhälfte ist nur ein schmaler Rest erhalten. (Eigene Zeichnung von *E. Heymann* nach gehärtetem Präparat.)

Bedenkt man, daß es Geschwülste gibt, deren Umfang mehr als ein Drittel der hinteren Schädelgrube einnehmen (Demonstration von Präparaten), so leuchtet der Grad der Schädigung ein, den nicht nur die in diesem Raum gelegenen Hirnabschnitte erleiden müssen, sondern auch die entfernter gelegenen, vor allem das Liquorstrombett in den Hirnkammern (Abb. 4), das obere Halsmark und die Hirnbasis. Erhöht wird die Verdrängung und Zerrung des weichen Hirnstamms und des Kleinhirns dadurch, daß die hintere Schädelgrube nach oben durch das straffe unnachgiebige Tentorium cerebelli abgeschlossen wird. Das Hineingepreßtwerden des Kleinhirns und des caudalen Abschnitts der Medulla oblongata über die starre Umrandung des Hinterhauptlochs in den Wirbelkanal hinein verursacht die gefürchteten Störungen der Atem- und Herztätigkeit, an denen die Geschwulstkranken, auch ohne chirurgischen Eingriff, plötzlich zugrunde gehen können.

Da der Raum, in denen die Acusticustumoren zur Entwicklung kommen, auf Grund der älteren ungenauen Bezeichnung Angulus pontis von *R. Henneberg* und *M. Koch* *Kleinhirnbrückenwinkel* benannt wurde, so war es nur folgerichtig, daß sie für die Geschwülste die Bezeichnung *Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste* einführten. Wenn dieser Name sich auch als umständlich im Gebrauch erwiesen hat, so brachte er doch am deutlichsten die einheitliche Lage der Neubildungen zum Ausdruck und trug, als er eingeführt wurde, den ungeklärten Ansichten über Bau und Entstehung dieser Gebilde insofern Rechnung, als er nichts vorwegnahm.

Es war zweifellos das Verdienst *H. Oppenheims*, aus der Mannigfaltigkeit der krankhaften Erscheinungen, die die Acusticustumoren hervorrufen, eine bestimmte Gruppe zusammengestellt zu haben, die es jedem in neurologischen Fragen auch nur bescheiden geschulten Arzt ermöglichte, das Vorhandensein dieser Geschwülste klar zu erkennen. Ohne auf neurologische Einzelheiten einzugehen, sei daran erinnert, daß die Acusticusgeschwülste als Hirngeschwülste neben den allgemeinen Hirndruckstörungen — unvermittelter Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen und Stauungspapille — Nachbarschaftsstörungen von seiten der durch die Geschwulst bedrängten letzten Gehirnnerven, von seiten der Brücke und dem verlängerten Mark sowie von seiten der betreffenden Kleinhirnhälfte und ihren Stielen hervorrufen. Namentlich die Corpora restiformia, in deren Basis der *Deiters*sche Kern, das Vermittlungszentrum für die Gleichgewichtsempfindungen, für die Stabilität des Rumpfes und durch seine Verbindung mit den motorischen Bahnen für das Zustandekommen der Gleichmäßigkeit im Ablauf der Bewegungen gelegen ist, werden infolge der unmittelbaren Nähe der Acusticustumoren frühzeitig geschädigt. Nimmt der Druck im Laufe der Zeit zu, so wachsen die Kleinhirn- und die Brückenstörungen. Bisweilen übertreffen infolgedessen die cerebellaren alle übrigen Symptome.

Entscheidend für die Beurteilung des Krankheitsbildes sind indessen nicht die allgemeinen Hirndruck- und die Nachbarschaftserscheinungen, sondern die eigentlichen Herdstörungen der Hirngeschwülste. Beim Acusticustumor beschränken sich die Herdzeichen auf Störungen von seiten des Hörnerven. Seine Schädigung geht im Beginn mit Gehörtäuschungen einher, die oftmals gering sind oder gar fehlen, aber im Verlaufe der Erkrankung entsprechend Umfang und Druck der Neubildung auf den Nerven auftreten und zunehmen können. In der Regel bildet eine vollkommene Lähmung des N. acusticus das Ende der Druckwirkung. Die Ausschaltung des Gehörnerven erstreckt sich sowohl auf das Gehörvermögen wie auf die Gleichgewichtsempfindungen. Niemals habe ich einen Ausfall, der sich nur an dem einen Teil des N. acusticus hätte nachweisen lassen, während der andere unbeteiligt geblieben wäre, unter meinen Be-

funden verzeichnet gefunden. In ohrenärztlichen Kreisen erübrigt es sich, auf die Besonderheiten dieses Zweigs der Diagnostik einzugehen. *Báránys* Lehren über die Ursachen und das Zustandekommen des Augenzitterns und anderer Vestibularisstörungen, wie der Abweichereaktionen bei Zeige- und Fallversuchen, sowie die Entwicklung und der Ausbau seiner Lehren durch andere Forscher gehört noch gegenwärtig zum Arbeitsbereich vieler Ohrenärzte. Da weder der Internist, noch der Neurologe, noch weniger der Chirurg den Fortschritten dieser aufs äußerste verfeinerten Diagnostik zu folgen und sie praktisch anzuwenden imstande sein dürfte, so ist das Wesentlichste der Diagnose dem Otologen vorbehalten. Ich erfülle nur eine Dankespflicht, wenn ich darauf hinweise, daß *A Güttich* die fachärztliche Untersuchung bei fast allen meinen Kranken vorgenommen hat. Auf seine Befunde vor allem stützte sich daher des Neurologen oder meine Diagnose.

Gehörstörungen, Tonempfindungen im Beginn, später halbseitige Taubheit, verbunden mit Nystagmus und anderen vestibulären oder Kleinhirnstörungen an Arm, Rumpf und Bein, ferner Erloschensein der Hornhautempfindlichkeit auf der kranken Seite in Gemeinschaft mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen, namentlich Kopfschmerzen und Stauungspapille, bilden einen Symptomenkomplex, der Zweifel an der Diagnose einer Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst nicht mehr berechtigt erscheinen läßt.

Wenn trotz der klaren Symptomatik vielfach die Diagnose zunächst gar nicht oder erst nach Erblindung der Kranken gestellt wird, so liegt die Ursache dieser Verzögerung in der *Geringfügigkeit* der Beschwerden, über die viele Kranke mit Acusticustumoren die längste Zeit zu klagen haben. Selbstverständlich gibt es Ausnahmen. Aber alle Tumoren, die ich operativ entfernt habe, besaßen eine Ausdehnung, von der im Grunde genommen Druckstörungen höchsten Grades zu erwarten gewesen wären. Am frühesten führt die Kranken quälender Kopfschmerz zum Arzt, doch ist der Sitz dieses allgemeinen Hirndruckzeichens nicht an eine bestimmte Stelle des Schädels gebunden. Häufig wird er in den Nacken, ebensooft in die der Geschwulst gegenüberliegende Stirnhälfte verlegt. Auch die Stauungspapille bleibt, solange nicht eine Gesichtsfeldeinschränkung besteht oder das Sehvermögen rasch abnimmt, meist lange Zeit unbemerkt. Unter 22 Kranken mit Acusticustumoren, die mir seit Übernahme der Leitung der chirurgischen Abteilung des Augusta-Hospitals überwiesen wurden, fehlte sie nur bei einem 56jährigen Maler, dem ältesten meiner Kranken mit Acusticustumor. Auch das Erbrechen beunruhigt, da es unvermittelt erfolgt und meist nicht mit dauernden Beschwerden von seiten des Magen-Darmkanals verbunden ist, die Kranken selten derart, daß sie oder der Arzt eine cerebrale Ursache vermuten. Lästiger

empfunden werden, namentlich im Beruf, Gleichgewichtsstörungen, taumelnder Gang oder Unsicherheit beim Fassen und Halten von Gegenständen des täglichen Gebrauchs. Daß einseitige Schwerhörigkeit, selbst Taubheit, das einzige Herdzeichen der Acusticusgeschwülste von vielen Menschen gleichmütig ertragen, von anderen nicht empfunden wird, ist in ohrenärztlichen Kreisen eine bekannte Erfahrung. Reizerscheinungen im Gehörnerven zeigen sich aber in der Regel nur im Beginn; sie pflegen in dem Kranken nicht das Bewußtsein einer ernsten Erkrangung wachzurufen. Erst auf Befragen erinnerten sich einige daran, daß sie tatsächlich in vergangener Zeit unter lästigem Pfeifen, Klingen hoher Töne, unter Glockenschlägen oder Telephonschnarren zu leiden gehabt hatten. Denn mit Eintritt der Ertaubung pflegten diese Geräusche zu schwinden. Vielleicht führen zunehmende Benutzung des Fernsprechers und des Rundfunks künftig die einseitig Tauben frühzeitiger zum Arzt.

Die Besonderheit der Acusticusgeschwülste, ihre Lage, Gutartigkeit, ihre Abgrenzung und mühelose Auslösung aus dem Hirnpräparat mußte, namentlich nachdem die Diagnose keine Schwierigkeiten mehr bereitete, den Wunsch der Chirurgen, sie operativ zu entfernen, anfachen. Die ersten tastenden Versuche in dieser Hinsicht mögen lange Zeit zurückliegen. Es finden sich Andeutungen über Teilentfernungen solcher Neubildungen in den Monographien von F. *Henschen* und in der späteren von *H. Cushing*, ferner in der Arbeit von *M. Borchardt*[1]). Planmäßig ausgebaut und in allen Einzelheiten genau beschrieben wurde das operative Vorgehen in der hinteren Schädelgrube und die Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche von meinem Lehrer *F. Krause*. Der von ihm im Jahre 1898 eingeschlagene Weg erscheint bis heute als der einfachste und zweckmäßigste. Es gibt wohl kaum einen Chirurgen, der sich zur Entfernung der Acusticusgeschwülste nicht des *F. Krause*schen Vorgehens bediente. Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß es Sitte geworden ist, seine Urheberschaft zu verschweigen oder sie amerikanischen Chirurgen zuzuschreiben. Die Arbeit *F. Krauses*, in der die Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns bekanntgegeben wurde, stammt aus dem Jahre 1902[2]). In der Festschrift zu *v. Esmarchs* 80. Geburtstag[3]) sind die Einzelheiten der intrakraniellen Eingriffe am Kleinhirn auf transoccipitalem subtentoriellem Wege beschrieben worden. Die erste Freilegung war bereits im Jahre 1898[4]) gelegentlich einer intrakraniellen Durchschneidung des N. acusticus gegen unerträgliche Ohrgeräusche ausgeführt worden. *Moritz Borchardt*[5])

[1]) Arch. f. klin. Chir. **81**, 2.
[2]) Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 10. XI. 1902.
[3]) Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **37**, Heft 3. 1903.
[4]) Arch. f. klin. Chir. **81**, 1. 1906.
[5]) Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **2**. 1911.

hat dagegen als erster eine von *H. Oppenheim* diagnostizierte Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst entfernt, zunächst freilich unter Opferung des Labyrinths und des inneren Ohrs und nach Durchschneidung des Sinus sigmoideus. Bei späteren Eingriffen hat sich *M. Borchardt* dem Vorgehen *F. Krauses* angeschlossen. Von unwesentlichen Änderungen abgesehen, bin ich meinem Lehrer auf dem Weg, den er zur Entfernung der Acusticustumoren eingeschlagen hat, gefolgt (Abb. 5, 6 und 7).

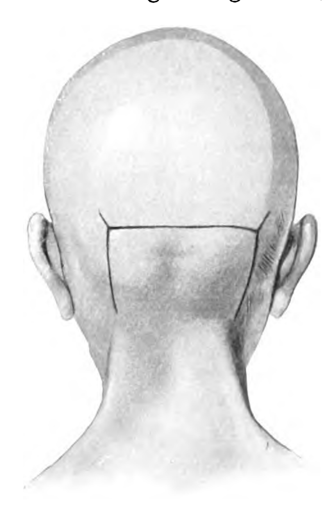


Abb. 5. Transoccipitales Verfahren zur Entfernung von Acusticusneuromen. Weichteilschnittführung zur Entfernung einer rechtssitzenden Geschwulst (Zeichnung *Landsberg*).

Da die Krankenbeobachtungen und operativen Eingriffe einander gleichen und Besonderheiten bereits in meiner Arbeit in den *Bruns*schen Beiträgen[1]) mitgeteilt sind, so verweise ich betreffs vieler Einzelheiten auf sie.

Von 22 Kranken mit Acusticustumoren, die mir zur Operation überwiesen wurden, habe ich *fünf nicht operiert, da sie erblindet* waren. Ein Kranker hatte sich zur Operation nicht entschließen können. Bei den 5 Erblindeten habe ich auf die Vornahme der Operation deshalb verzichtet, weil Kopfschmerzen und Erbrechen bei ihnen nach Verlust des Sehvermögens an Heftigkeit nachgelassen hatten, teilweise völlig geschwunden waren. Die ataktischen Störungen verursachten, nachdem einmal die Kontrolle der Augen beim Gehen und beim Gebrauch der Hände fortfiel und vollkommene Hilflosigkeit eingetreten war, nicht mehr nennnenswerte Beschwerden. Der Eingriff schien, nachdem der kostbarste Besitz im Leben, das Gesicht, verloren war, nicht mehr gerechtfertigt. Die Hoffnung, daß von seiten der Ärzte und Kranken die Zeit, die für die Erhaltung des Sehvermögens noch als günstig zu gelten hat, nicht versäumt werden möchte, darf bei der Zunahme der Erfolge in der Hirnchirurgie nicht aufgegeben werden. Leider lassen viele noch die letzte Gelegenheit vorübergehen und überweisen die Kranken erst nach Eintritt der Erblindung zur entlastenden Trepanation dem Chirurgen. Aber das Sehvermögen, das infolge von Atrophie des Sehnerven nach Stauungspapille verloren ist, kehrt, auch wenn noch ein schwacher Pupillenreflex auszulösen sein sollte, nicht wieder. In bezug auf seine Funktion verhält sich der gelähmte N. acusticus

[1]) Bruns Beitr. z. klin. Chir. **136**, Heft 3.

wohl nicht anders. Angaben über Wiederkehr der Hörfähigkeit nach Entfernung einer Acusticusgeschwulst halten einer gewissenhaften Kritik nicht stand.

Von 16 operierten Kranken sind 7 oder 43,7% dauernd am Leben geblieben. Die Mortalität betrug also 56,3%, darunter sind diejenigen Kranken mitgerechnet, die den Eingriff zunächst überstanden hatten und erst später zugrunde gingen. Doch bedeuten diese Zahlen nicht viel,

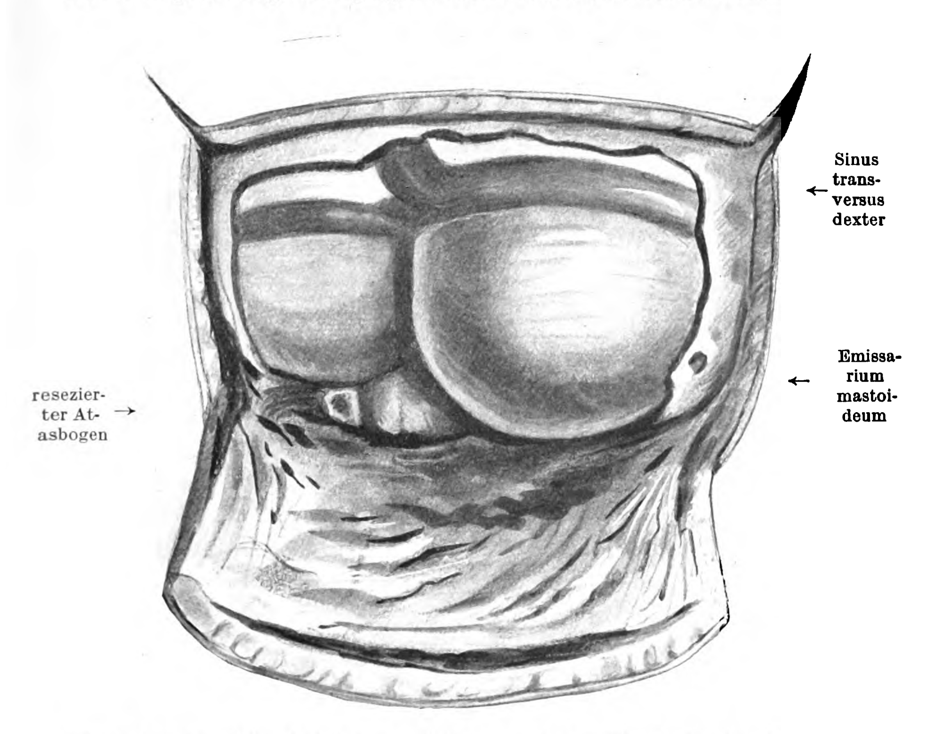


Abb. 6. Transoccipitales Verfahren zur Entfernung eines rechtssitzenden Acusticusneuroms. Die Bildung der Knochenlücke ist noch nicht beendet. Der Perifluens sinuum liegt frei, ebenso der Rest des Atlasbogeus nach seiner Resektion. Die Dura über der rechten Kleinhirnhälfte wölbt sich unter Druck nach außen vor. (Zeichnung *M. Landsberg*).

da sie gering sind. Im Jahre 1923 habe ich alle 4 operierten Kranken nach Entfernung der Acusticustumoren am Leben erhalten können. Im Jahre 1925 sind 4 Kranke hintereinander zugrunde gegangen, obgleich ich in Anlehnung an das unvollkommene Vorgehen *Cushings* und im Vertrauen auf die Gutartigkeit der Acusticusgeschwülste absichtlich, um möglichst sicher zu gehen, Teile von ihnen an der Brücke und vorne zurückgelassen hatte. Der Tod erfolgte stets an Atemlähmung.

Nach einigen überraschend günstigen Erfahrungen, die ich mit der von meinem Assistenten *E. Kosterlitz*[1]) angeratenen Kopftieflage zu verzeichnen hatte, glaubte ich, daß eine Möglichkeit, die Atemlähmung zu bekämpfen, gefunden wäre. Eine Reihe von Mißerfolgen hat gelehrt, daß nicht das „Versacken" des Kleinhirns und der Brücke mit dem verlängerten Mark in den Wirbelkanal hinein die Kernlähmung zur Folge hatte, sondern das Ödem, das in den durch örtlichen Druck geschädigten

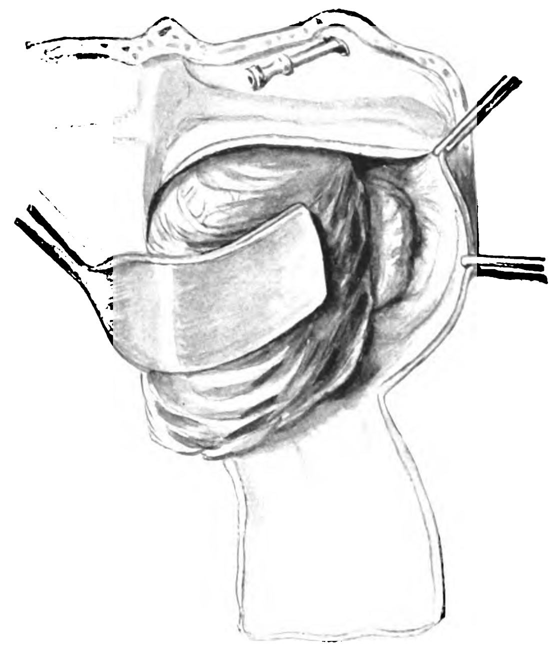


Abb. 7. Transoccipitales Verfahren zur Entfernung eines rechtssitzenden Acusticusneuroms. Die Occipitalschuppe ist bis über den Sinustransversus hinauf geopfert, das rechte Hinterhorn punktiert und die Dura über der rechten Kleinhirnhälfte lappenförmig umschnitten. Nach medianer Verlagerung des Kleinhirns wird die Geschwulst von innen vor dem Sinus sigmoideus sichtbar. Heilung nach Entfernung der Geschwulst. (Eigene Zeichnung nach *E. Heymann.*)

Hirnteilen in dem Augenblick eintritt, in dem der allgemeine Hirndruck eine Änderung erfährt. Nur so ist der Tod der Kranken während der Anlegung der ersten Knochenschnitte, auch wenn sie ohne Erschütterung ausgeführt wurden, oder während der Umschneidung der Dura zu erklären. 2 meiner Kranken gingen während der Ausführung der ersten Zeit des Eingriffs trotz Anwendung örtlicher Betäubung zugrunde. 2 weitere starben während der Geschwulstvorlagerung. Bei einer Kranken fand sich eine Erklärung für das schnell fortschreitende Erlahmen der Herztätigkeit in einer gewaltigen Thymus persistens.

[1]) Zur Klinik und Therapie der Atemlähmung. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 51.

Von 7 Kranken, die am Leben geblieben sind (Vorstellung von 5 Kranken), mußte bei einer Operierten ein Stück Geschwulst zurückgelassen werden, da sich die Neubildung an der ventralen Fläche der Brücke entlang bis auf die andere Seite erstreckte. *A. Simons* hatte den Verdacht, es könne sich um einen doppelseitigen Acusticustumor handeln, vorher wegen der doppelseitigen Areflexie der Cornea zum Ausdruck gebracht. Auch diese Kranke ist geheilt und hat später ein gesundes Kind zur Welt gebracht. Doch leidet sie an einer occipitalen Liquorcyste, die häufig entleert werden muß, wenn sie der Kranken keine Beschwerden verursachen soll (Abb. 8 und 9). Eine 2. Kranke von 7, die am Leben geblieben waren, ist 4 Jahre nach Entfernung der Geschwulst gestorben. Die Obduktion ergab, daß nicht der geringste Rest einer Geschwulst zurückgeblieben war. Alle 7 Kranken habe ich wiederholt in ärztlichen Gesellschaften vorgestellt.

In otologischen Kreisen besteht vielfach die Neigung, die Auslösung der Acusticusgeschwülste auf einem Wege, der Ohrenärzten näher liegt, zu versuchen. So hat *O. Piffl*[1]) nach einer Mitteilung aus dem Jahre 1924 zwei Geschwülste auf *translabyrinthärem Wege* nach *Panse* entfernt. Da beide Kranke am Leben erhalten werden konnten, gab er den Rat, dies Vorgehen an Stelle des gefahrvollen transoccipitalen Verfahrens zu setzen. 7 weitere aus der Literatur gesammelte Einzelerfolge wurden zur Bekräftigung der Forderung, den translabyrinthären Weg zur Norm zu erheben, herangezogen. Die günstigen Ergebnisse, die mit diesem Verfahren erzielt worden waren, beruhten angeblich auf der *Verkürzung des Operationswegs*, auf der *Vermeidung der unheilvollen Hirnschädigung* und auf dem Vorteil, nur beim Vorgehen durch das Felsenbein hindurch in der Lage zu sein, das Lyabrinth und die in ihm verborgenen letzten Geschwulstreste ausräumen zu können. *O. Piffl* fügt hinzu, daß, falls die Fortnahme des Felsenbeins nicht ausreichen sollte, die *Opferung der Occipitalschuppe angeschlossen* werden könnte und der breitere Zugang von hinten jedem Operateur freistünde.

Läßt sich auch nicht leugnen, daß die von *O. Piffl* mitgeteilte Zusammenstellung unübertrefflich günstig ist und daß sie die *Cushing*sche nach dessen unvollständiger Operation noch weit übertrifft, so können doch die Einwände zugunsten des translabyrinthären Vorgehens vom chirurgischen Standpunkt aus nicht anerkannt werden. Die Fortnahme des Felsenbeins bis zum Porus acusticus internus mit Hammer und Meißel ist mit Erschütterungen verbunden, die von den meisten Tumorkranken nicht ertragen würden. Selbst die Anlegung eines engen Knochenkanals, um die Geschwulst auslöffeln oder stückweise entfernen zu können, ist nicht ohne Knochenmeißelung und damit nicht ohne Hirnerschütterung

[1]) Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses 21, Heft 1—6, S. 111—117. 1924.

durchzuführen. Erreicht wird durch die Kanalbildung außerdem lediglich die Freilegung eines beschränkten Oberflächenabschnitts der Neubildung. Infolge der an sich weniger umfangreichen Operation mag die Gefahr des Eingriffs zunächst geringer erscheinen, doch muß bezweifelt werden, ob der schmale Knochengang ausreicht, eine intrakranielle Neubildung von mindestens 6 cm Durchmesser vollständig und ohne die bekannten Gefahren der Blutung und ohne Nebenverletzungen durchzuführen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Auslösung einer Geschwulst in kleinen Teilen stets als unvollkommen zu gelten hat.

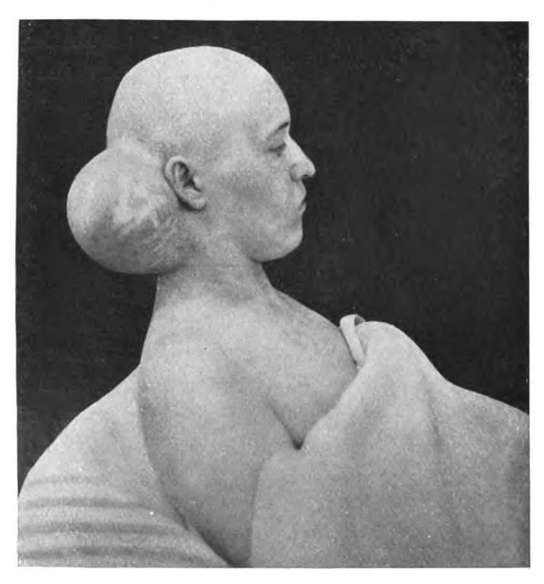


Abb. 8.

Selbst die sogenannte intrakapsuläre, stückweis vorgenommene Abtragung der Acusticusgeschwülste nach breiter occipitaler Freilegung kann nicht den Anspruch auf eine Geschwulstentfernung im chirurgischen Sinne beanspruchen. Amerikanische Autoren sahen sich, wenn sie in dieser Weise vorgingen, oftmals gezwungen, 2-, 3-, ja 4mal wegen eines sogen. Rezidivs den Eingriff zu wiederholen. Es muß jedoch hervorgehoben werden, daß es Rezidive nach Entfernung von Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten nicht gibt. Die Wiederholung der Eingriffe war notwendig, weil der größte Teil der Geschwülste zurückgelassen worden war. Was bei breiterem Zugang von hinten nicht gelingt, läßt sich auch von einem tiefen, aber schmalen Knochentunnel aus nicht erreichen. Wird das ganze Felsenbein abgetragen, unter Umständen gar die Entfernung eines Teils der Occipitalschuppe und des Schläfenbeins an-

geschlossen, so bedeutet das einen Eingriff, der weit über den Umfang und die Gefahren des transoccipitalen Verfahrens hinausgeht. Der Vorzug des Eingriffs, wie ihn *F. Krause* angegeben hat, beruht zum Teil darauf, daß die Knochenlücke, abgesehen von der Crista occipitalis, an einer Stelle des Schädels angelegt wird, an der diese dünnwandig und daher unter geringer Gewaltanwendung zu entfernen ist. Die Erschütterung bei der Trepanation auf das geringste Maß zurückzubringen, ist als eine der wichtigsten Forderungen der Hirntumorchirurgie erkannt

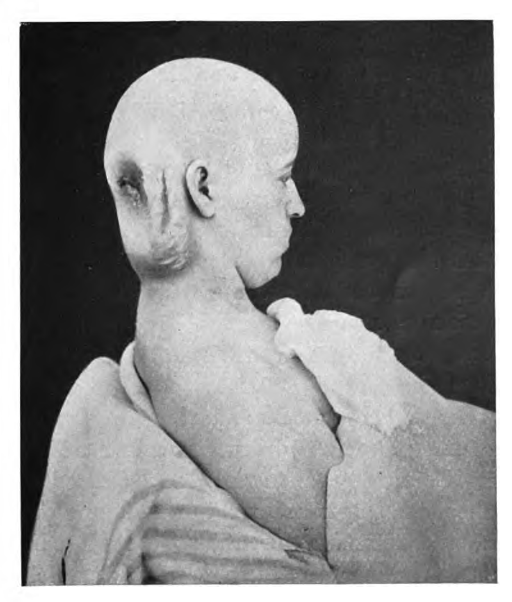


Abb. 9.

Abb. 8 und 9. Unvollständige Entfernung eines Acusticusneuroms rechts. 3 Jahre nach der Operation. Gewaltige suboccipitale subcutane Liquorcyste. Photographie der Kranken vor (Abb. 8) und nach der Punktion (Abb. 9).

worden. Es erscheint zweifelhaft, ob sich die Abtragung des Felsenbeins, soll zur radikalen Geschwulstentfernung ein genügend freier Zugang geschaffen werden, wirklich in schonender Weise durchführen läßt.

Ebensowenig kann die Berechtigung der übrigen Gründe für die Bevorzugung des translabyrinthären Verfahrens zugegeben werden. Der Operationsweg von der Seite her ist nicht kürzer als der vom Nacken aus. Das läßt sich an jedem Schädel mittels Zentimetermaß nachweisen. Freilich besteht ein geringer Unterschied zwischen der Entfernung des Porus acusticus internus und dem äußeren Ohr auf der einen und zwischen Porus und Occiputoberfläche auf der anderen Seite, doch wird beim transoccipitalen Eingriff die Geschwulst auf kürzerem Wege als beim

Zugang von der Seite erreicht. Denn der Umfang der Acusticusgeschwulst beschränkt sich nicht auf die nächste Umgebung des inneren Gehörgangs, sondern diese reicht weit nach hinten, nach medial und nach vorne. Die im Verhältnis zur Größe der benachbarten Hirnteile gewaltigen Geschwülste erweitern den Kleinhirnbrückenwinkel nach allen Richtungen.

Auch kann die Lage des Porus acusticus internus nicht als die Stelle bezeichnet werden, die für die Durchführung des Eingriffs von irgendwelcher Bedeutung wäre. Die Gefahrzonen während der Geschwulstauslösung liegen vielmehr an der mediobasalen Fläche und vor der Spitze der Neubildung. Diese aber lassen sich beim Eindringen von der Seite her weder überblicken noch erreichen und noch weniger während der Geschwulstauslösung auf translabyrinthärem Wege vor nachteiligen Folgen durch Zugriffe des Operateurs bewahren. Werden die gefährlichsten Stellen bei stückweisem Auslösen der Neubildung von der Seite her unfreiwillig gemieden, so bleibt es dem Zufall überlassen, ob sie wirklich und wirksam geschont werden können. Dies scheint noch weniger möglich zu sein als beim transoccipitalen Vorgehen. Die Ausräumung der median und vorn gelegenen Geschwulstteile läßt sich von der Seite bestimmt gar nicht, von hinten höchst unübersichtlich durchführen. Vor allem besteht die Gefahr, daß an versteckt liegenden, unzugänglichen Hirnteilen Blutungen erfolgen, denen man machtlos gegenüberstünde und die den Tod des Kranken zur Folge hätten. Diejenigen Teile der Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste, die während des Eingriffs ein freiliegendes Operationsfeld und eine besondere Rücksichtnahme erfordern, sind demnach durch Abtragung des Felsenbeins nicht auf kürzerem als auf transoccipitalem Wege zu erreichen.

Der Vorwurf schließlich, die Hirnschädigung sei beim transoccipitalen Verfahren größer und gefahrvoller als beim translabyrinthären, mag richtig sein. Doch fragt es sich, ob eine Hirnschädigung während und infolge des Eingriffs wirklich erfolgt und ob diese nachweislich den Tod der Kranken zur Folge hat. Zweifellos war das Vorgehen, wie es früher üblich war, vielleicht auch heute noch von wenig geübter Seite einmal angewandt wird, stets mit einem mehr oder minder heftigen Gehirntrauma verbunden. Die Unterbindung des Sinus sigmoideus oder transversus, die gewaltsame Hebung des Occipitalhirns nach Durchschneidung des Tentorium cerebelli, die noch *Terrier* vornahm, oder gar die Resektion von Kleinhirnteilen würden den Vorwurf der besonderen traumatischen Schädigung des Gehirns durch den transoccipitalen Eingriff rechtfertigen. Allein diese Methoden sind veraltet und vergessen. Wer Gehirnchirurgie zu betreiben Gelegenheit hat, erfährt immer von neuem, daß das oberste Gesetz bei der Exstirpation von Geschwülsten neben der Verhütung von Blutungen sorgfältigste Schonung des Gehirns

während des Verlaufs der Operation von Anfang bis zu Ende heißt. Je weiter die Knochenlücke und das Durafenster angelegt sind und je ängstlicher jede Verletzung der Pia-Arachnoidea und der Außenflächen des Groß- und Kleinhirns vermieden wird, desto sicherer läßt sich eine traumatische Schädigung dieser Teile vermeiden und die gefahrvollen Zustände einer späteren Hirnschwellung und -erweichung verhüten. Auch entsteht nach Schonung der weichen Hüllen niemals während der Wundheilung ein Hirnprolaps, selbst dann nicht, wenn Dura und Knochen in noch so weitem Umfang fortgenommen sein sollten. Eingriffe am Gehirn verlaufen daher auch beim transoccipitalen Verfahren ohne Hirntrauma.

Mir scheint, daß der Vorwurf größerer Hirnschädigung, der hier gegen das Operationsverfahren erhoben wird, nicht dieses trifft, sondern dem Zustand jedes Gehirns infolge der Geschwulstentwicklung in ihm zur Last zu legen sei. Wie außerordentlich empfindlich sich ein Geschwulstgehirn verhält und wie eine noch so unbedeutende äußere Einwirkung ein vollkommenes Erlöschen seiner Tätigkeit zur Folge haben kann, beweisen die Todesfälle zu Beginn oder im Verlaufe operativer Eingriffe. Sie ereignen sich zu einer Zeit, in der weder die Dura eröffnet noch das Gehirn durch das Trauma des Eingriffs unmittelbar geschädigt sein kann. Sicherlich werden ähnliche Unglücksfälle gelegentlich auch beim Gebrauch des translabyrinthären Verfahrens beobachtet sein. Würden alle unglücklichen Versuche, die zum Zwecke der Geschwulstentfernung aus dem Kleinhirnbrückenwinkel auf translabyrinthärem Wege unternommen werden, freimütig mitgeteilt, so würden zweifellos Mißerfolge ans Licht kommen. Veröffentlicht sind jedoch bisher nur Einzelerfolge. Der Tod bei Eingriffen am Gehirn Geschwulstkranker muß auf Kernlähmungen, auf ein Versagen des Atem- und Herzzentrums oder derjenigen Bahnen, an deren Unversehrtheit beider Tätigkeit gebunden ist, zurückgeführt werden. Diese Lähmung aber beruht auf Ödembildung und Ernährungsstörung infolge von Druckschwankungen in jedem Tumorgehirn. Schon Lagewechsel, Umbetten, Transport von einem ins andere Haus können den Tod zur Folge haben, wenn erst einmal die Grenze des Erträglichen überschritten und der Hirndruck schnell zugenommen hat. Selbst ein Berühren der Geschwulst- oder Hirnoberfläche, der Einstich einer feinen Hohlnadel in das Hirngewebe oder in die Ventrikel, ferner eine an sich belanglose geringfügige Blutung können genügen, die Druckverhältnisse im Gehirn eines Geschwulstkranken mit einem Schlage derart zu ändern, daß der Tod eintritt. Reflexähnlich setzt in solchen Fällen eine Lähmung der Gefäße ein, die Blutleiter leeren sich und das Gehirn quillt unter zunehmendem Druck nach außen vor. Mit dem Verlust aller Hirnfunktionen ist schließlich auch die Lähmung der Atmung und der Herztätigkeit verknüpft. Es muß als wenig wahrscheinlich an-

gesehen werden, daß beim translabyrinthären Vorgehen diese tödlichen Folgen nicht der Art des Eingriffs, sondern der Anwesenheit einer Geschwulst im Gehirn niemals beobachtet sein sollten, denn auch für die auf diesem Wege Operierten liegen mindestens die gleichen Bedingungen für die Entstehung der tödlichen Hirnschwellung vor.

Am wenigsten stichhaltig erscheint der letzte Einwand gegen das transoccipitale Vorgehen und die Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche, die Geschwülste ließen sich bei diesem Verfahren nicht sicher aus dem Knochenlabyrinth ausräumen. Gelingt die Geschwulstentfernung, so läßt sich auch ein intraporaler Fortsatz mühelos herausheben. Liegt erst einmal der Porus acusticus frei, so genügt die Einführung eines schmalen scharfen Löffels, um die Geschwulstreste aus ihm zu entfernen. Der knöcherne Rand des inneren Gehörganges ist, unter der Voraussetzung, daß wirklich ein Zapfen des Acusticustumors in ihn hineingewachsen ist, stets erweitert und von der Kleinhirnseite aus bequem zugängig. Sollte sich die Geschwulst in großer Ausdehnung im knöchernen Labyrinth entwickelt haben, so genügen ein paar Meißelschläge, um es freizulegen und auszuräumen.

Die Nachteile des transoccipitalen Verfahrens sind also nicht derart, daß sie den Vorteilen gegenüber in Betracht kämen. Der translabyrinthäre Weg ist für chirurgisches Empfinden allzu beschränkt und eingeengt während der occipitale einen freien übersichtlichen Einblick über das Operationsfeld gewährt. Freilich stellt die Freilegung des Kleinhirns und der hinteren Felsenbeinfläche einen großen, gefahrvollen Eingriff dar, aber die wirkliche Gefahr beruht nicht auf der Art des Operationsverfahrens, sondern liegt in Schädigungen begründet, denen das Gehirn durch die Einwirkungen einer in ihm wachsenden Geschwulst ausgesetzt ist.

Den Beweis für die Berechtigung, Acusticustumoren auf occipitalem Wege zu entfernen, glaube ich damit erbracht zu haben, daß 7 von den Kranken, bei denen ich innerhalb weniger Jahre nur nach diesem Verfahren vorging, am Leben erhalten werden konnten.

Über die Tonusinduktion im Otolithenapparat.

Von

F. Leiri (Helsingfors).

(*Eingegangen am 28. Oktober 1926.*)

Den Ausgangspunkt vorliegender Untersuchung über den tonusinducierenden Mechanismus im Otolithenapparat bilden *Magnus*[1]) und *de Kleyns* Beobachtungen über die sog. Liftreaktionen. Die folgende Beschreibung bezieht sich auf Versuche, die von diesen Forschern mit Meerschweinchen ausgeführt worden sind, doch können Liftreaktionen auch bei anderen Säugetieren (Kaninchen, Katzen, Hunden, Affen) nachgewiesen werden.

„Das Tier sitzt in Normalstellung auf einem horizontal gehaltenen Brett. Wird letzteres nun vertikal nach oben bewegt, so gehen im Anfang der Bewegung die Vorderbeine in stärkere Beugestellung über und der Kopf nähert sich der Unterlage. Nach Aufhören der Liftbewegung nach oben werden dagegen die Vorderbeine stark tonisch gestreckt, manchmal mit deutlichem Muskelzittern, der Vorderkörper wird gehoben, manchmal auch der Kopf dorsalwärts gebeugt. Wenn die Reaktion voll entwickelt ist, beteiligen sich auch die Hinterbeine daran, und das Tier steht schließlich auf den tonisch gestreckten 4 Extremitäten, um nach einiger Zeit wieder in die Ruhelage zurückzusinken.“

„Die umgekehrte Reaktion erfolgt bei Liftbewegung nach unten. Beim Beginn der Bewegung werden die Extremitäten, vor allem die Vorderbeine, gestreckt, der Vorderkörper gehoben. Nach dem Aufhören der Bewegung gehen die Vorderbeine in Beugestellung, und Kopf und Vorderkörper werden auf den Boden gelegt. Nach einiger Zeit stellt sich wieder die normale Haltung des Tieres her.“

„Die Liftreaktion ist bei verschiedenen Meerschweinchen sehr verschieden stark ausgeprägt, — — —. *Sie fehlt dagegen nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation.* — Schon die einfache Beobachtung lehrt, daß die Reaktion nicht erfolgt auf Bewegung, sondern *auf Änderung der Bewegung.* Sie tritt im Beginn und nach dem Aufhören der Liftbewegung nach oben und unten ein.“

„Die Tonusänderungen der Extremitäten bei der Liftreaktion sind nicht abhängig von den dabei auftretenden Kopfbewegungen. Das folgt erstens daraus, daß die Reaktion der Extremitäten stets sehr viel stärker ist als die des Halses, und daß sie auch eintritt, wenn jede Reaktion des Kopfes fehlt. Zweitens erfolgt stets eine sehr deutliche Reaktion der Extremitäten, wenn der Kopf mit der Hand festgehalten und dadurch jede Stellungsänderung des Kopfes gegen den Körper

[1]) *R. Magnus,* Körperstellung. Berlin 1924, S. 450ff.

verhindert wird. Ferner ist das Eintreten der Liftreaktion unabhängig von optischen Erregungen; sie erfolgt unverändert, wenn die Augen des Tieres geschlossen werden."

„Die Reaktion ist abhängig von der Bewegung des Kopfes in dorsoventraler Richtung. Sie tritt auch bei anderen Lagen des Tieres im Raume ein, wenn der Kopf in dorsoventraler Richtung mit einer gewissen Geschwindigkeit verschoben wird."

„Bringt man z. B. das Tier in Hängelage mit dem Kopf nach oben und richtet die Schnauze vertikal nach oben, so wird nun die Reaktion ausgelöst durch Bewegen des Tieres in einer horizontalen Ebene nach seiner Ventral- oder Dorsalseite hin. Bei Ventralbewegung erfolgt Streckung im Beginn und Beugung nach Aufhören der Bewegung, bei Dorsalverschiebung dagegen erfolgt die Beugung im Beginn und die Streckung der Extremitäten nach Aufhören der Bewegung."

„Wird das Tier in Rückenlage gebracht, so tritt auf Bewegung nach der Dorsalseite (also nach abwärts) die Beugung im Beginn und die Streckung nach Aufhören der Bewegung ein, bei Verschieben des Tieres ventralwärts (also nach oben) die Streckung im Beginn und die Beugung nach Aufhören der Bewegung."

„Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Reaktion am stärksten ist, wenn das Tier in normaler Weise auf einem horizontalen Brette sitzt, daß sie dagegen schwächer ausfällt bei Hängelage mit Kopf nach oben und bei Rückenlage, vermutlich weil dieses für das Tier unbequeme Stellungen sind, in welchen der Reflex mehr oder weniger gehemmt wird. Daher wird es wohl auch kommen, daß sich die Reaktion nur sehr schwer auslösen läßt, wenn sich das Tier in Seitenlage befindet."

„Eine sehr viel schwächere Reaktion erhält man, wenn man den Kopf nicht in ventrodorsaler Richtung, sondern in occipitonasaler Richtung im Raume verschiebt. Hält man z. B. das Tier in Hängelage mit dem Kopf nach oben und bringt seinen Kopf in Normalstellung, so erfolgt auf Ventrodorsalverschiebung des Tieres (also in horizontaler Ebene) nur eine inkonstante Reaktion, und zwar so, daß im Beginn der Dorsalverschiebung eine Streckung der Extremitäten eintritt; doch ist der Reflex jedenfalls sehr viel schwächer als bei Verschiebung des Kopfes in dorsoventraler Richtung."

„Hält man das Tier am Becken in Hängelage mit dem Kopf nach unten, so wird der Kopf infolge des Labyrinthstellreflexes dorsalwärts gebeugt, so daß er mit der Mundspalte halb schräg nach unten steht. Wird nunmehr das Tier vertikal nach unten bewegt, so gehen die Vorderbeine im Schultergelenk nach vorne, und die vorderen Extremitäten werden als Ganzes gestreckt, manchmal tritt auch Spreizen der Zehen auf. Diese Reaktion muß dazu führen, daß das Tier imstande ist, beim Sprung nach unten das Gewicht des Körpers mit den Vorderbeinen aufzufangen, daher der Name: Sprungbereitschaft. Dieser Reflex ist außerordentlich empfindlich und tritt schon bei sehr geringen Abwärtsbewegungen deutlich auf. *Er fehlt nach Exstirpation beider Labyrinthe.*"

„Die umgekehrte Bewegung der Vorderbeine erfolgt, wenn das Tier in derselben Stellung vertikal nach oben bewegt wird; dann gehen die Vorderbeine im Schultergelenk nach hinten und die vorderen Extremitäten werden mehr oder weniger gebeugt."

„Deutlich läßt sich feststellen, daß die Sprungbereitschaft bei Vertikalbewegung nach unten bereits im Beginn der Bewegung eintritt. Es handelt sich wohl um dieselbe Reaktion wie bei der Liftbewegung nach unten, welche sich infolge der Haltung des Tieres in Hängelage mit Kopf unten hauptsächlich an den Vorderbeinen äußert."

„Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die stärksten Reaktionen auf Progressivbewegungen erfolgen, wenn der Kopf in dorsoventraler Richtung bewegt wird —, während Verschiebungen des Kopfes in occipitonasaler Richtung nur schwächere Reflexe hervorrufen."

Wittmaack hat eine Methode angegeben, mit starker Zentrifugierung die Otolithenmembranen von den Maculae der Meerschweinchen zu entfernen. Das nach der Zentrifugierung entblößte Neuroepithel dürfte dagegen unbeschädigt bleiben, da auch die Haare auf den Nervenzellen erhalten sind (*Kolmer*[1]). Bei so behandelten Meerschweinchen haben *Magnus* und *de Kleyn* noch vestibuläre Rotationsreaktionen an Kopf und Augen (Nystagmus), d. h. eine erhaltene Bogengangsfunktion, nachweisen können. Dagegen kommen bei diesen Tieren keine tonischen Labyrinthreflexe, d. h. nicht die labyrinthären Stellreflexe, die den Kopf des Tieres aus abnormen Lagen in die Normalstellung zurückführen, und auch nicht die tonischen Streckkontraktionen vor, welche in den Extremitäten und dem Halse des Tieres auftreten und welche am stärksten sind, wenn das Tier mit der Schnauze nach oben liegt, und am schwächsten, wenn sich sein Kopf in Normalstellung befindet. Die verschwundenen labyrinthären Reflexe sind also solche, die durch die verschiedene Lage des Kopfes bedingt werden, und sie werden von den Maculae her durch den verschiedenen Druck der Otolithen auf das Neuroepithel ausgelöst. *Magnus* und *de Kleyn* haben feststellen können, *daß diese von den Maculae her ausgelösten reflektorischen Streckkontraktionen am schwächsten sind, wenn die Otolithen auf das Neuroepithel drücken, und daß sie mit abnehmenden Druck zunehmen, um ihr Maximum in solchen Lagen zu erreichen, wo die Otolithen an den Maculae hängen.*

Was die im Vorhergehenden beschriebenen Liftreaktionen bei progressiver Bewegung anlangt, konnten *Magnus* und *de Kleyn* sie noch finden, nachdem die Otolithenmembranen von dem Neuroepithel in den Maculae zentrifugiert worden waren, und sie waren daher der Ansicht, daß dieselben von den Cristae acusticae her ausgelöste Bogengangsfunktionen seien. Dies kann jedoch meines Erachtens nicht der Fall sein, da diese Reaktionen auch bei der Fallbewegung vorkommen (*Magnus* l. c. S. 231). (Die Bedeutung der Streckkontraktionen [Sprungbereitschaft] liegt nach *Magnus* gerade darin, daß das Tier dank ihnen auf die gestreckten Beine zu Boden fällt.) Bei der Fallbewegung kommt nämlich keine Bewegung der Endolymphe im Verhältnis zu den Bogengängen vor, da ja alle Bestandteile des Körpers mit derselben Geschwin-

[1]) *W. Kolmer*, Mikroskopische Anatomie des nervösen Apparates des Ohres. Handbuch d. Neurol. d. Ohres. Bd. I. Herausgegeb. v. Alexander, Marburg u. Brunner. Wien 1924.

digkeit fallen, und dabei können folglich auch keine Bogengangsreaktionen vorhanden sein, weil die relative Bewegung der Endolymphe im Verhältnis zu den Cristae ampullares den adäquaten Reiz für diese bildet. Da jedoch durch labyrinthäre Exstirpationsversuche vollauf bewiesen ist, daß die fraglichen Streckkontraktionen vestibuläre Reaktionen sind, müssen wir nachsehen, ob es nicht Umstände gibt, welche dafür sprechen, daß diese Reaktionen von dem Neuroepithel im Utriculus und Sacculus her ausgelöst werden könnten, auch nachdem die Otolithen aus denselben geschleudert worden sind.

Zuvörderst will ich erwähnen, daß von dem Maculaeepithel her in der Tat ein Kontraktionszustand in der Muskulatur ausgelöst wird, auch nachdem die Otolithenmembranen durch Zentrifugierung entfernt sind. Dies konnten *Magnus* und *de Kleyn* nachweisen durch Einspritzung von Cocainlösung in das Mittelohr von Tieren, deren Otolithen disloziert worden waren, wonach ähnliche Störungen in der tonischen Innervation (für den Hals und das Auge) wie nach einseitiger Labyrinthexstirpation konstatiert werden konnten.

Es sei auch bemerkt, daß *Wittmaack*[1]) in Fällen, welche keine nennenswerten akustischen oder vestibulären Störungen aufgewiesen hatten, recht große Veränderungen in dem Endorgan des Octavus nicht nur in den cuticulären Hilfsapparaten, den Cupulae und den Otolithenmembranen, sondern auch in dem Neuroepithel selbst nachweisen konnten. Auf Grund seiner Untersuchungen äußert sich *Wittmaack* folgendermaßen: „Das Neuroepithel mit den mit ihm verbundenen Cuticulargebilden würde dann allerdings nur als ein Verstärkungs- und Differenzierungsapparat, nicht als ein zur Reizübermittlung unerläßlicher Umformungsapparat aufzufassen sein, der es ermöglicht, einerseits die einzelnen Reizqualitäten noch feiner zu zerlegen und andererseits noch Schwachreize zu empfinden, die bei Rückbildung des Neuroepithels nicht mehr zur Wirkung kommen können."

Es sind also Umstände vorhanden, welche dafür sprechen, daß Läsionen im Neuroepithel des Vestibularapparates nicht immer ein Funktionsvermögen desselben ausschließen und daß speziell eine vestibuläre Induktion des Tonus in der Muskulatur auch vorkommen kann, nachdem die Otolithenmembranen von den Maculae abgeschleudert worden sind.

Untersucht man nun die Liftbewegung näher und analysiert diejenigen ihrer Phasen, in denen Streckkontraktionen ausgelöst werden, so findet man, daß diese vorhanden sind, wenn Voraussetzungen für eine

---

[1]) *K. Wittmaack*, Über die funktionelle Bedeutung d. Neuroepithels im Labyrinth. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45.

Reizung des Neuroepithels im Utriculus und Sacculus bestehen, d. h. wenn der Druck in ihnen vermindert wird. Wir haben nämlich gefunden, daß das Tier seine Extremitäten zu Beginn einer vertikalen Bewegung nach unten ausstreckt, da es auch bei einer Liftbewegung einen Augenblick eine Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft hat und da alle seine Teile, also auch der Inhalt des Utriculus und Sacculus, der einen gewissen Druck auf die Maculae ausübt, an Gewicht abnehmen. Eine Streckung der Extremitäten kommt ferner bei einer vertikalen Aufwärtsbewegung unmittelbar, nachdem diese aufgehört hat, vor. Diese Phase der Bewegung ist mit einer Wurfbewegung zu vergleichen, durch die das Tier mehr oder weniger von der Unterlage geschleudert und einer Fallbewegung ausgesetzt wird[1]). Auch in diesem Fall verliert der Inhalt des Utriculus und Sacculus sein Gewicht, wodurch der Druck auf das Neuroepithel in den Maculae vermindert wird, und wir haben die Voraussetzungen für eine Reizung desselben. Wenn die Liftbewegung nach oben so ausgeführt wird, daß man das Tier fixiert, z. B. mit den Händen, so wird die Endolymphe, wenn die Bewegung aufhört, mehr oder weniger von den fast horizontal gestellten Maculae der Utriculi geschleudert, und auch hierbei muß sich eine Herabsetzung des hydrostatischen Druckes auf die Maculae einstellen.

Daß solche Schleuderbewegungen der Endolymphe, wodurch der Druck auf die Maculae in den Utriculi vermindert wird, auch in den Phasen progressiver Bewegungen in der Horizontalebene vorkommen, wo Streckkontraktionen in den Extremitäten vorhanden sind, erkennt man bei einer Analyse dieser Phänomene, wie sie im vorhergehenden von *Magnus* und *de Kleyn* beschrieben worden sind. Nur die Reaktionen, welche von diesen Forschern bei Liftbewegung mit dem Tier in Rückenlage beobachtet worden sind, können nicht nach den oben angeführten Gesichtspunkten als Reaktionen, die von den Maculae her durch Verminderung des Druckes auf dieselben ausgelöst sind, erklärt werden. Doch ist zu bemerken, daß nach den Befunden von *Magnus* die Liftreaktionen am stärksten hervortraten, wenn die Versuche so ausgeführt wurden, daß das Tier in Normalstellung auf einem Brett saß, und daß sie in anderen Lagen, z. B. in hängender Lage mit dem Kopf nach oben, und in Rückenlage schwächer ausfielen. Meiner Ansicht nach sind die von *Magnus* und *de Kleyn* beobachteten Reaktionen an dem in Rückenlage fixierten Tier nicht als konstante Reflexe zu betrachten. Ich habe nämlich Liftbewegungen mit Meerschweinchen in dieser Lage ausgeführt und gefunden, daß sich die Tiere hierbei nicht immer gleich verhalten. In den meisten Fällen waren keinerlei

[1]) Auch in einem gewöhnlichen Personenaufzug kann man in dem Augenblick, wo die Aufwärtsbewegung plötzlich aufhört, eine minimale Fallbewegung wahrnehmen.



Reaktionen in den Extremitäten zu entdecken, und in 3 Fällen wurde eine Extension der vorderen Extremitäten im Beginn der Liftbewegung beobachtet.

Wir haben im obigen konstatiert, daß auch ohne Otolithen bei gewissen Phasen progressiver Bewegung eine Verminderung des Druckes auf die Maculae acusticae vorkommt, und wir finden gerade bei diesen Gelegenheiten maximale Streckkontraktionen in den Extremitäten, ganz wie bei intakten Otolithenapparaten, wo eine Verminderung des Druckes der Otolithen auf die Maculae ähnliche Reaktionen auslöst (die von *Magnus* und *de Kleyn* konstatierten Streckkontraktionen in den Extremitäten bei hängenden Otolithen in den Utriculi). Dieses Verhalten dürfte meines Erachtens geeignet sein, zu beweisen, daß die Streckkontraktionen bei Liftbewegungen von den Maculae her ausgelöste Reaktionen sind.

In einer früheren Arbeit[1]) habe ich als meine Auffassung über den vom Otolithenapparat her ausgelösten Tonus in der Muskulatur hervorgehoben, daß dieser für das Tier während der Fallbewegung von Bedeutung ist. Hierbei üben nämlich die verschiedenen Körperteile keinen Einfluß aufeinander, weder Druck noch Zug, aus, und äußere Gegenstände haben ebenfalls keine solche Einwirkung auf den Körper. Bei dem freien Fall kann die Schwere der Körperteile also keine Reizung für die propriozeptive Sensibilität bei der Tonusinduktion darstellen. Meine oben ausgeführte Analyse der Streckkontraktionen bei Liftbewegung scheint die Richtigkeit meiner Auffassung über die Bedeutung des Otolithenapparates während der Fallbewegung durchaus zu bestätigen. Sie hat nämlich gezeigt, daß ein vestibulär, wie es scheint vom Utriculus und Sacculus her inducierter Tonus beim Tier gerade in den Augenblicken ausgelöst wird, wo es einer Fallbewegung ausgesetzt wird. Dieser Tonus in der Muskulatur ist für das Tier von Bedeutung, damit es nicht wie eine leblose Masse (wie das labyrinthlose) zu Boden falle und um Bewegungen während des Falles, z. B. Wendung aus einer abnormen Anfangslage in Normalstellung, welche das Tier ohne Labyrinthe nicht ausführen kann, zu ermöglichen.

Bei verschiedenen Kopflagen besteht natürlicherweise auch im Utriculus und Sacculus mit dislozierten Otolithenmembranen ein verschiedener hydrostatischer Druck auf die Maculae, aber die Druckverschiedenheit ist doch so minimal, daß sie, wie die Versuche beweisen, keine Stellreflexe oder durch die verschiedene Lage des Kopfes bedingte

[1]) *F. Leiri*, La fonction de l'appareil vestibulaire. Rev. d'oto-neuro-oculistique. Bd. III. 1925.



verschieden starke Kontraktionen in den Extremitäten auszulösen vermag. Damit diese Stell- und Lagereflexe vor sich gehen, sind die Otolithenmembranen vonnöten, die durch ihr größeres spezifisches Gewicht sozusagen die Einwirkung des durch verschiedene Lagen bedingten verschiedenen Druckes auf die Maculae vergrößern. Die Otolithen haben also in gewisser Weise eine Funktion, die mit der der Linse im Auge vergleichbar ist. An sich perzipiert das Sinnesepithel des Auges den adäquaten Reiz, das Licht, aber für das distinkte Sehen ist erforderlich, daß die Linse die Lichtstrahlen an bestimmten Punkten der Retina bricht. Auf dieselbe Weise reagiert das nackte Neuroepithel in den Maculae auf seinen adäquaten Reiz: die Verminderung des mechanischen Druckes; aber für eine vollendetere Funktion, z. B. die vestibulären Stellreflexe, sind Otolithenmembranen erforderlich, welche bei verschiedenen Kopfstellungen größere Variationen des Druckes auf die Nervenzellen in den Maculae hervorrufen.

Es ist noch übrig, die andere Art von Liftreaktionen zu untersuchen, nämlich die Flexionsbewegungen in den Extremitäten und die Ventralflexion des Halses. Diese treten, wie im vorhergehenden angeführt wurde, bei dem Tiere in Normalstellung bei Abwärtsbewegung unmittelbar nach dem Aufhören der Bewegung und bei Aufwärtsbewegung im Beginn der Bewegung auf. Bei diesen Gelegenheiten kann tatsächlich eine relative Bewegung der Endolymphe im Verhältnis zu den Bogengängen stattfinden, gemäß den Voraussetzungen für die Bewegung der Endolymphe im Bogengangsapparat, deren Vorhandensein bei progressiver Bewegung *Magnus* und *de Kleyn* in Übereinstimmung mit *Ornstein* vermutet haben. Es kann daher möglich sein, daß die Flexionsbewegungen bei Liftbewegung (aber nicht bei Fallbewegung mit dem Tier in Rückenlage) ampulläre Reflexe sind. Bei den oben erwähnten Gelegenheiten von Liftbewegung, wo Beugungskontraktionen in den Extremitäten beobachtet werden, erhöht sich auch der Druck der Endolymphe auf die ungefähr horizontal gestellten Maculae in den Utriculi, und es ist natürlich auch nicht absolut ausgeschlossen, daß auch dies die Flexionskontraktionen verursachen könnte.

Ich will hier darauf hinweisen, daß bei der Auslösung dieser Beugungskontraktionen auch der sog. Vertebra-prominens-Reflex ganz sicher mit im Spiel ist, nämlich die Flexionen in den Extremitäten, welche bei Druck auf die Vertebra prominens in ventraler Richtung oder auf den cervicalen Teil der Wirbelsäule als Ganzes entstehen. In dem Augenblick, wo die Liftbewegung nach unten aufhört, wird die Bewegung des thoracalen Teils der Wirbelsäule, der von den vorderen Ex-

tremitäten gestützt wird, plötzlich aufgehalten, während der Halsteil der Wirbelsäule noch eine Bewegungstendenz nach unten hat, und dies dürfte einen ähnlichen Reflex auslösen, wie wenn man durch Druck den Halsteil der Wirbelsäule in ventraler Richtung zu dislozieren versucht, d. h. einen Vertebra-prominens-Reflex. Bei Liftbewegung nach oben wird infolge der Trägheit ein ähnlicher Zug der Halswirbel in ventraler Richtung im Anfang der Bewegung verursacht. Aus *Magnus* und *de Kleyns* Untersuchungen, bei denen sie eine Beugung der vorderen Extremitäten auch bei fixiertem Kopf konstatieren konnten, scheint jedoch hervorzugehen, daß der Vertebra-prominens-Reflex nicht die einzige Ursache dafür sei, daß sich die vorderen Extremitäten bei den fraglichen Phasen der Liftbewegung beugen.

Nach dem obigen scheint es höchst wahrscheinlich, daß die Beugungskontraktionen bei der Liftbewegung nicht von den Maculae im Utriculus und Sacculus her ausgelöst werden wie die Streckkontraktionen. Daß dies auch durch den Vertebra-prominens-Reflex bei dem Niederschlag bei Fallbewegung geschieht, wodurch die Einwirkung des Stoßes auf den Körper vermindert wird, steht außer allem Zweifel. In einer früheren Arbeit[1]) habe ich geltend gemacht, daß bei der Fallbewegung von den Maculae her auch vegetative Reflexe in Form einer Herabsetzung des Blutdruckes und einer Erhöhung der Peristaktik im Magen-Darmkanal ausgelöst und daß diese Reflexe durch eine Sympathicuseinwirkung beim Niederschlag kompensiert werden. Für die Streckkontraktionen bei der Liftbewegung und die vegetativen Reflexe scheint also dasselbe zu gelten, daß nämlich diese von den Maculae her ausgelösten Reaktionen durch Reflexe kompensiert werden, welche der Stoß gegen die Unterlage von anderen Teilen des Körpers her auslöst.

In der vorliegenden Untersuchung ist es meine Absicht gewesen zu zeigen, *daß die Streckkontraktionen in den Extremitäten bei der Fallbewegung (Sprungbereitschaft) nicht von dem Bogengangsapparat her ausgelöst werden können, wie Magnus und de Kleyn meinen, sondern daß es Umstände gibt, welche dafür sprechen, daß sie und auch die Streckkontraktionen bei der Liftbewegung von den Maculae her ausgelöst werden und daß dies auch bei Tieren mit dislozierten Otolithenmembranen geschieht, weil auch bei diesen der Druck der Endolymphe auf das Maculaeepithel während des Falles aufhört.* Diese Untersuchung ist also geeignet

[1]) *F. Leiri*, Über die Seekrankheit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**. 1926.



zu beweisen, *daß während der Fallbewegung ein Tonus in der Körpermuskulatur von dem Otolithenapparat her induziert wird.* Es hat sich ferner ergeben, *daß die Otolithenmembranen sozusagen von sekundärer Bedeutung für die tonisierende Funktion der Maculae acusticae sein dürften. Die große Verminderung des Druckes der Endolymphe auf das Maculaeepithel, die bei der Fallbewegung erfolgt, ist nämlich hinreichend, um den Tonus in der Körpermuskulatur auch ohne Otolithen auszulösen. Diese sind dagegen absolut notwendig bei der Auslösung der, wenn man so sagen darf, feineren Reaktionen, welche auf der verschiedenen Lage des Kopfes beruhen (der Stellreflexen), da die Otolithen gewissermaßen die Differenzen vergrößern, welche diese verschiedenen Lagen in dem Druck auf das Maculaeepithel hervorrufen.*

Fachnachrichten[1]).

Einer Zeitungsnachricht entnehmen wir, daß das Preußische Ministerium die Wiederbesetzung des *Passowschen Lehrstuhls* endgültig abgelehnt hat. Es heißt da: „In einer kleinen Anfrage der Wirtschaftlichen Vereinigung im Preußischen Landtag wurde das Staatsministerium um Auskunft gebeten, ob die medizinische Fakultät der Universität Berlin um Einreichung einer Vorschlagsliste für die Wiederbesetzung des Passowschen Lehrstuhles für *Ohrenheilkunde* an der Charité ersucht worden sei. Der Unterrichtsminister teilt in seiner Antwort mit, daß der Lehrstuhl im Staatshaushalt für das Rechnungsjahr 1924 mit dem Vermerk „*künftig wegfallend*“ versehen worden und daher mit dem Tode von Professor Passow in Fortfall gekommen sei. Eine Wiederbesetzung stehe also nicht im Ermessen des Ministeriums.“

Am 30. Oktober 1926 verschied plötzlich und unerwartet Professor Dr. *Hermann Preysing*, Direktor der Ohren-, Nasen- und Halsklinik an der Universität Köln im Alter von 60 Jahren. Eine ausführliche Würdigung des allzu früh Verstorbenen folgt demnächst.

---

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

Körner.



In *Rostow am Don* (U. S. S. R.) hat sich der Leiter der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde des I. städt. Krankenhauses Dr. *David J. Simont* habilitiert mit einer Habilitationsschrift „Die Behandlung nach Radikaloperation der Mittelohrräume“ und zwei Antrittsvorlesungen: „Die chirurgische Behandlung der eiterigen Meningitis“ und „Der Kehlkopfkrebs.“

Herrn Professor *Brünings*, Direktor der Universitäts-Ohrenklinik Jena, wurde, nachdem eine Erhaltung des *Passow*'schen otologischen Lehrstuhles vom Pr. Finanzminister abgelehnt war, vom Pr. Kultusministerium, mit warmer Befürwortung der Berliner medizinischen Fakultät, ein Kaiser-Wilhelm-Forschungsinstitut mit klinischer Abteilung in Berlin angeboten.

Herr *Brünings* hat der Annahme des ehrenvollen und für die wissenschaftliche und praktische Geltung des von ihm vertretenen Faches besonders wichtigen Anerbietens gegenüber Bedenken getragen, in erster Linie aus der Erwägung heraus, daß in einem derartigen klinischen Forschungsinstitut die notwendige Heranbildung einer Schule durch Gewinnung und Erhaltung besonders befähigter Assistenten nicht ausreichend gesichert erscheint, solange sich diesen Assistenten nicht die Möglichkeit der Habilitation bietet — eine Schwierigkeit, welche sich selbst in rein theoretischen Kaiser-Wilhelm-Instituten schon geltend gemacht hat. Da sich diese Schwierigkeit nicht beseitigen ließ, haben die Verhandlungen zu keinem Ergebnis geführt.

Professor *Güttich*-Berlin hat den Ruf nach Greifswald als Nachfolger von *Brünnings* angenommen.

Berichtigung.

In der Arbeit *Nihsio* in Bd. 16, H. 4, sind die Abbildungs-Unterschriften vertauscht worden. Die Unterschrift von Abb. 1 gehört unter die Abb. 2 und umgekehrt.

Hermann Preysing †.

Noch standen wir unter dem Druck von *Adolf Passows* tragischem Hinscheiden, da traf uns die Nachricht von dem unerwarteten Tode eines anderen treuen Freundes und hervorragenden Fachgenossen:

Hermann Preysing hatte noch am 24. Oktober 1926 an der Versammlung der westdeutschen Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Freiburg in alter Frische teilgenommen und ist 6 Tage später fast plötzlich, ohne zu leiden, einer unbemerkt entwickelten Herzdegeneration erlegen.

Er war am 28. Juni 1866 in Nordhausen am Harz in kleinbürgerlichen Verhältnissen geboren und hatte früh den Vater verloren. Nur unter schweren Opfern gelang es der Mutter, ihm eine gründliche Ausbildung zukommen zu lassen. Er durchlief das humanistische Gymnasium mit Auszeichnung, studierte dann in Greifswald, München und Rostock, mußte aber mehrmals das Studium unterbrechen, um sich mit literarischen und künstlerischen Arbeiten die Mittel zur Fortsetzung desselben zu erwerben. In Rostock am 17. Juli 1895 approbiert, wirkte er zunächst als praktischer Arzt in Satow i. M. und wurde am 1. Oktober 1896 Assistent an der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik. Hier hat er 1898 promoviert. Nach fast dreijähriger Assistentenzeit bei mir ging er als Volontär an das pathologische Institut in Breslau und wurde dann Assistent an der Leipziger Ohren- und Kehlkopfklinik unter *Barth*, woselbst ihm ein großes Krankenmaterial unbeschränkt zur Verfügung stand. Dort hat er sich 1903 habilitiert. 1906 als ordentlicher Professor an die medizinische Akademie Köln berufen, übernahm er am Bürgerspital die Abteilung für Ohrenkranke und nach *Hopmanns* Abgang 1909 auch die Abteilung für Nasen- und Kehlkopfkranke. Bei Errichtung der Universität Köln wurde er Abteilungsleiter an der Krankenanstalt Lindenburg, behielt aber auch die Klinik im Bürgerspital bei und hat es durch rastlose Tätigkeit dahin gebracht, daß seine vereinigte Klinik mit zusammen 120 Betten, 2 Operationssälen und 2 Polikliniken die größte in Deutschland wurde.

Während des Krieges leitete er in Köln ein Kopfschußlazarett von 500 Betten und hat dort operative Erfolge gehabt, die wohl einzig dastehen. Von dieser großartigen Tätigkeit zeugt ein von ihm angelegtes Museum. Es enthält zahlreiche Photographien, die teilweise in stereoskopischen Kästen als Schausammlung vereinigt sind und die Operationen in ihrem ganzen Verlaufe darstellen, sowie Moulagen und Präparate mit den dazu gehörigen Berichten und erklärenden Skizzen von *Preysings* Hand.

Als Assistent war mir *Preysing* ein kritisch begabter und anregender, treuer und dankbarer Mitarbeiter, so daß das Verhältnis zwischen Lehrer und Schüler bald ein kameradschaftliches wurde.

Er ist kein Mediziner, sondern ein Arzt gewesen, denn er hatte den diagnostischen Scharfblick, der verwickelte krankhafte Zustände fast intuitiv erkennt, und die sichere Hand, die alle operativen Schwierigkeiten leicht überwindet. Seine Kranken schwärmten für ihn, denn er kannte keinen anderen Ehrgeiz, als den, leidenden Menschen ein selbstloser Helfer zu sein. Als Mensch und Gelehrter hatte er den goldenen Einschlag des Künstlers. Sein sonniger Humor, seine sich in köstlichen Bemerkungen äußernde Anschauung über Welt und Menschen, seine liebevolle Duldsamkeit gegenüber Mängeln und Fehlern anderer, die temperamentvolle Art, in der er sich seiner Freunde annahm, sein sicheres Gefühl für Recht und Unrecht, für schwache und gute Leistungen — alle diese Eigenschaften erhoben ihn weit über das Alltägliche.

Als akademischer Lehrer hat er sich mit großem Erfolg bemüht, aus seinen Schülern gute Ärzte zu machen; zahlreiche hochangesehene Fachgenossen. besonders in Rheinland und Westfalen, verehrten ihn als ihren Meister.

In seiner Leipziger Zeit hat er eine überaus glückliche Ehe geschlossen, aus der 7 Kinder hervorgegangen sind, an denen er mit ganzer Seele hing. In und nach der Inflationszeit hat er schwer arbeiten müssen, um für die Zukunft der Seinen sorgen zu können. Darum blieb ihm keine Muße für die Beteiligung an der Leitung wissenschaftlicher Vereine und Gesellschaften und für die wissenschaftliche Verwertung seiner einzigartigen Kriegserfahrungen. Seine Hoffnung, das in besseren Zeiten nachholen zu können, wurden leider durch den Tod vereitelt.

Preysings wissenschaftliche Arbeiten zeichnen sich durch Klarheit und Zuverlässigkeit aus. Die erste größere davon ist seine Habilitationsschrift, das prächtige Werk über die Otitis media der Säuglinge, seine letzte war die anregende Bearbeitung des Kapitels über die frische eitrige Mittelohrentzündung und den Trommelfellschnitt im Handbuch von *Katz* und *Blumenfeld*. Dazwischen fällt sein grundlegendes kritisches Referat über die Heilbarkeit der otitischen Meningitis für die Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft 1912. Außerdem hat er zahlreiche Abhandlungen in der Zeitschrift und im Archiv für Ohrenheilkunde niedergelegt: über otitische und rhinitische Sinuserkrankungen, über die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Operation der Hirnabscesse; über multiple tuberkulöse Tumoren am Schädel und in den Trommelfellen; über den Durchbruch von Stirnhöhlen- und Siebbeinempyemen in die Orbita bei Scharlach; über Spongiosierung der Stirnhöhlen; über atypische Nebenhöhlenoperationen u. a. m. Eine große Arbeit über seine Operationen des Kehlkopfkrebses ist leider unvollendet geblieben.

So groß auch seine wissenschaftlichen Verdienste waren, hat er doch nachhaltiger durch seine Persönlichkeit auf seine Umwelt gewirkt. Die Achtung und Liebe, die er sich durch sein ärztliches Wirken erworben hat, ist nicht nur dem Ansehen unseres Faches, sondern auch dem des ganzen ärztlichen Standes zugute gekommen. Wer das Glück hatte, ihm nahezustehen, wird ihn nie vergessen.

O. Körner.

Das Septum petro-squamosum (mastoideum) und seine klinische Bedeutung.

Von

O. Körner in Rostock.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. November 1926.)

Während der Bildung und des Wachstums des Warzenfortsatzes geht die Pneumatisierung des Knochens in der Weise vor sich, daß das vom Antrum squamosum ausgehende Zellensystem von dem vom Antrum petrosum ausgehenden geschieden bleibt. Jedes der beiden Systeme ist gegen das andere von einer eigenen Knochenwand geschieden, und diese beiden Wände verschmelzen an ihren Berührungsflächen in der Regel frühzeitig, können aber auch, wie es *Aeby*[1]) und *Wildermuth*[2]) abgebildet haben, noch beim Erwachsenen ein zweiblätteriges Septum bilden. Wenngleich diese Scheidewand sehr dünn ist, scheint sie doch unter normalen Verhältnissen nirgends von pneumatischen Zellen durchbrochen zu werden, so daß die beiden Zellensysteme nur durch das gemeinsame Antrum (petrosum und squamosum) miteinander in Verbindung stehen. Für die bisher unbenannte Scheidewand hat *H. J. Wolff*[3]) den Namen Septum mastoideum vorgeschlagen; mir scheint aber die Bezeichnung *Septum petro-squamosum* besser, weil sie mehr besagt. Völlige Klarheit über ihre Ausdehnung und Richtung hat uns erst die Beschreibung der äußerst seltenen Schläfenbeine gebracht, bei denen die knöcherne Vereinigung der Pars squamosa einerseits und der Pars petrosa und tympanica andererseits völlig ausgeblieben ist.

Die vier bisher einzigen Schläfenbeine dieser Art sind von *Frey*[4]), *Brühl*[5]), *mir*[6]) und *Wolff*[3]) an leicht zugänglichen Stellen genau beschrieben und anschaulich abgebildet worden, so daß eine Beschreibung der Lage und Ausdehnung des Septums hier nicht mehr nötig ist. Wohl aber können wir noch manches darüber an normalen, d. h. nicht geteilten Schläfenbeinen von Kindern und Erwaschenen lernen. Wie erwähnt, haben schon *Aeby* und *Wildermuth* das Septum, und zwar auf Frontalschnitten, abgebildet, und *Wolff* hat nun auch einen Horizontalschnitt durch ein maceriertes Schläfenbein eines Erwachsenen hinzugefügt, auf dem das Septum deutlich zu erkennen ist. Ich füge das Bild eines ebensolchen Schnittes bei, das die Grenzwand noch deutlicher zeigt (Abb. 1). Ferner gelang es mir an einem macerierten kind-

lichen Schläfenbein mit äußerlich gut erhaltener Fissura mastoideosquamosa (Abb. 2) leicht, das Septum mittels der rotierenden Fräse einer Zahnbohrmaschine durch Entfernung der gut ausgebildeten Cellulae squamosae und petrosae von beiden Seiten her freizulegen. Es ist nirgends von Zellen durchbrochen und reicht vom Boden des Antrums

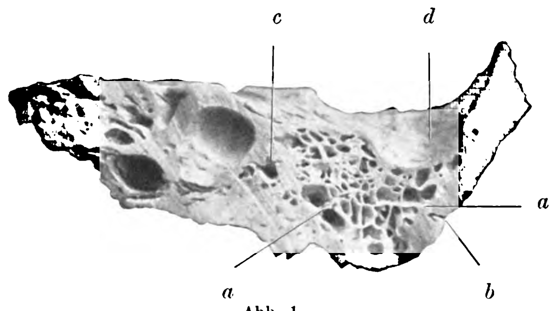


Abb. 1.
a—a) Septum petro-squamosum. *b*) Rest der Fissura mast.-squam. *c*) Canalis facialis. *d*) Sulcus sigmoideus.

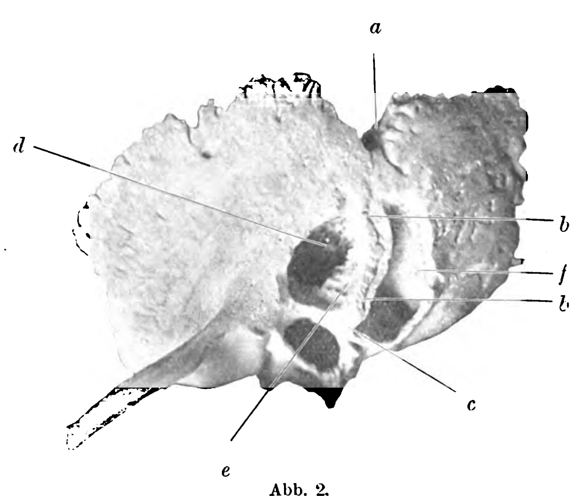


Abb. 2.
a) Incisura parietalis. *b*) Fissura mast.-squam. *c*) Unfertige Spitze des Proc. mast. *d*) Antrum. *e*) Septum mast.-squam. *f*) Innenwand des Sulcus sigmoideus.

bis zur noch unfertigen Spitze des Warzenfortsatzes, die erst später — und zwar ausschließlich von der Pars petrosa aus — gebildet wird. Da an diesem Präparate auch die Lamina vitrea des Sulcus transversus freigelegt ist, wird es uns verständlich, daß bei Operationen am Warzenfortsatz ein gut erhaltenes Septum wohl auch einmal für die knöcherne Schale eines vorgelagerten Sinus transversus gehalten werden kann (*Wolff*). Derselbe Autor sagt, und ich kann es bestätigen, daß man

gar nicht selten bei der Operation auf eine vollkommen glatte, undurchbrochene Wand trifft, die gar nichts anderes als das Septum sein kann und bald beiderseits von kranken Zellen bedeckt ist, bald aber auch kranke Zellen von gesunden trennt. Das Septum macht es also verständlich, warum wir nicht selten mehr oder weniger isolierte Erkrankungen entweder im Gebiete der Cellulae petrosae oder in dem der Cellulae squamosae finden. Der gewöhnliche Eiterdurchbruch in der Fossa mastoidea deutet auf eine Erkrankung oder starke Beteiligung der Cellulae squamosae, in deren Gebiete er erfolgt (*Wolff*), und da sich die Cellulae squamosae auch sehr oft in den hinteren Teil des Jochbogens fortsetzen, ist natürlich beim Vorhandensein einer Fistel an dieser Stelle der Schluß auf Erkrankung des Schuppenteils zwingend. Wenn wir aber eine Fistel an der Spitze des Warzenfortsatzes finden, so haben wir es mit einer Erkrankung in der Pars petrosa zu tun, denn dieser allein gehören die Spitzenzellen an, wie die Betrachtung der vier bisher bekannten geteilten Schläfenbeine gezeigt hat. Beginnt man in solchen Fällen die Operation mit der Abtragung der kranken Spitze und sucht dann, nach oben weitergehend, das Antrum, so trifft man auf dem Wege dahin bisweilen nur gesunde Zellen und stößt erst im Antrum selbst wieder auf Eiter und Granulationen; der die beiden Eiterherde verbindende Fistelgang liegt, wie die Spitzenzellen, im Gebiete der Cellulae petrosae und wird außen von dem Septum und den Cellulae squamosae bedeckt. Man findet diesen tiefgelegenen Fistelgang, wenn man den einen Löffel der schmalen schneidenden Zange in das Antrum, den andern in den Herd an der Spitze einsetzt und den zwischenliegenden Knochen wegkneift, wobei übrigens keine Gefahr für den absteigenden Teil des Nervus facialis besteht, wie aus Abb. 1 ersichtlich ist. Eröffnet man aber das Antrum zuerst, so muß man eine tiefe Rinne vom Antrumboden bis in die Spitze einmeißeln, um den tiefliegenden, beide Herde verbindenden Gang aufzudecken. Auch bei Mastoiditis ohne Eiterdurchbruch an der Spitze ist es rätlich, eine solche Rinne grundsätzlich auszumeißeln, um eine latente Spitzenerkrankung nicht zu übersehen.

Bei Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse wird es auch verständlich, warum wir bei kleinen Kindern fast niemals die sog. *Bezold*sche Mastoiditis beobachten; da hier die Spitzenzellen noch fehlen, kann auch keine Eitersenkung am Halse von solchen aus entstehen.

Aus dem oben beschriebenen Präparate, Abb. 2, sieht man deutlich, daß das ganze Antrum nur von dem Schuppenteil des Knochens gedeckt wird; die erhaltene Fissura mastoideo-squamosa begrenzt also nach hinten die Stelle, von der aus man das Antrum aufzusuchen hat; ist sie nicht mehr zu erkennen, so kann man sich ihre Richtung sehr leicht konstruieren, indem man sich eine gerade Linie von der Incisura

parietalis gegen die Spitze des Warzenfortsatzes hingezogen denkt. Was vor dieser Linie liegt, gehört dem Schuppenteil an und deckt das Antrum.

Beim Neugeborenen und in der frühesten Kinderzeit ist dieser das Antrum deckende Schuppenteil nur wenige Millimeter dick und die Fissura mastoideo-aquamosa mündet, lediglich von Bindegewebe geschlossen, auf kurzem geradem Wege in den hinteren Teil des Antrums, so daß bei Mittelohrentzündungen der Eiter ohne Knochenzerstörungen nach außen durchbrechen kann. Irrig ist aber die noch vielfach geteilte Meinung, daß auch in späteren Entwicklungsstadien und namentlich beim Erwachsenen eine außen erkennbar gebliebene Fissur in das Antrum oder wenigstens in pneumatische Hohlräume münde, und daß auch beim Erwachsenen [*Kirchner*[7])] auf diesem Wege eine Entzündung aus den Hohlräumen auf die Oberfläche des Knochens fortschreiten könne. Da die beiden pneumatischen Zellensysteme sich — durch das doppelte Septum völlig voneinander geschieden — entwickeln, so kann auch die Fissur nur zwischen den beiden ursprüglich getrennten Grenzwänden verlaufen und niemals in pneumatische Zellen einmünden. Auf Horizontalschnitten von Warzenfortsätzen Erwachsener mit äußerlich offen gebliebener Fissur sieht man, daß diese nur wenige Millimeter in die Tiefe dringt und nicht in Hohlräume mündet. —

Es ist merkwürdig, daß wir seit 50 Jahren das pneumatische Höhlensystem kennen und ebenso lange die Mastoiditis operieren, ohne bei den Operationen das Septum und seine ganze Bedeutung für die Verbreitung der Erkrankungen erkannt zu haben. Erst das Studium der geteilten Schläfenbeine hat uns hier die Augen geöffnet und den Weg gezeigt. Mit Recht sagte einst *Claude Bernard*: Nous sommes entourés de phénomènes que nous ne voyons pas. Wir sehen eben gewöhnlich nur das, was wir zu sehen gelernt haben.

Literatur.

[1]) *Aeby*, Der Bau des menschlichen Körpers. 1866. S. 206 u. Abb. 87. — [2]) *Wildermuth*, Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **2**, 319. — [3]) *Wolff*, Acta oto-laryngol. **9**, 254. — [4]) *Frey*, Arch. f. Ohrenheilk. **68**, 44. — [5]) *Brühl*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912, S. 275 — [6]) *Körner*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, 425. — [7]) *Kirchner*, Arch. f. Ohrenheilk. **14**, 190. 1879. — Das von *Frey* beschriebene geteilte Schläfenbein ist auch in dem Lehrbuch der Anatomie von *Tandler* und das von *Körner* beschriebene in der Anatomie von *Braus* abgebildet.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Graz. — Vorstand: Prof. Dr. *J. Zange*.)

Die postanginöse Pyämie.

Von
Johannes Zange.

(Eingegangen am 14. Dezember 1926.)

Früher kaum gekannt und beachtet, hat die postanginöse Pyämie in den letzten Jahren, namentlich nach den Mitteilungen *Reyes* und *E. Fraenkels* die Aufmerksamkeit stärker auf sich gelenkt. Sie tritt, nach den Beobachtungen *Fraenkels* am Leichentisch zu urteilen, in letzter Zeit auch wohl häufiger als früher auf. Sie ist mit die gefährlichste und tückischste Verwicklung einer Tonsillitis, die wir kennen. Sie führt nach den bisherigen Erfahrungen in einem erschreckend hohen Prozentsatz zum Tode und bedarf, wenn überhaupt erfolgreich geholfen werden kann, meist frühzeitiger und eingreifender Behandlung. Der Hals-, Nasen-Ohrenarzt, mehr noch der praktische Arzt, hat ganz besonderen Anlaß, dieses Krankheitsbild genau zu kennen. Denn ihm begegnen in der Praxis diese Fälle in erster Linie, von ihm hängt es auch vornehmlich ab, ob sie frühzeitig richtig erkannt und noch rechtzeitig sachgemäß behandelt werden.

Ist das Krankheitsbild auch durch die Untersuchungen *Reyes* und *E. Fraenkels* in der Hauptsache geklärt, so sind doch noch Ergänzungen namentlich im Klinischen, besonders auch hinsichtlich der Behandlung, nötig. Auch bedarf es hinsichtlich der Pathogenese, worüber bedeutungsvolle Meinungsverschiedenheiten aufgekommen sind, wenigstens noch einer kritischen Beleuchtung und zwar möglichst von einer Seite, die bisher außerhalb des Meinungsstreites gestanden hat, aber neben klinischen auch über eigene pathologisch-anatomische Erfahrungen in dieser Sache verfügt.

Diesen Aufgaben sollen neben einer kurzen Darstellung des gesamten klinischen wie anatomischen Krankheitsbildes die folgenden Ausführungen dienen.

Ich möchte die Erörterungen in zwei Teile gliedern, von denen der erste der Besprechung der bisher eigentlich überhaupt nur beachteten schwereren und schwersten Formen postanginöser Pyämie und zugleich

der Hauptdarstellung des gesamten Krankheitsbildes einschließlich der für die schweren Fälle in Betracht kommenden Behandlung dienen soll, während der zweite Teil die bislang noch gar nicht berücksichtigten leichten Formen behandelt.

I. Schwere und schwerste Formen.

Unsere Abhandlung stützt sich hier einschließlich dreier eigener einschlägiger Beobachtungen (Fall 1—3 meiner Krankengeschichtenauszüge) auf im ganzen 49 in der Literatur mehr oder weniger verstreute Fälle. Die fremden Fälle setzen sich zunächst zusammen aus 22 von *Uffenorde*[14]) zusammengestellten, vorwiegend älteren Beobachtungen, und zwar je einer von *Banti, Bouvier, Miodowski, A. Fraenkel, Mohser, Long* (nach Jugularisunterbindung geheilt), *Goodman* (nach Jugularisunterbindung geheilt) und *Wesselys* Fall 2, sowie je zweier von *Lewin, Welte, Knick, Uffenorde* selbst (einer nach Jugularisunterbindung geheilt) und 6 Fällen *Reyes* [Literatur bei *Uffenorde*[14])]. Dazu kommen dann 10 Fälle *E. Fraenkels*[2]), wovon allerdings die in der vorgenannten Arbeit mitverwerteten, jetzt nur noch anatomisch genauer mitgeteilten 6 Fälle *Reyes* abzuziehen sind, dann weitere 5 Fälle *E. Fraenkels*[3]). Ferner 1 Fall von *W. Schulz*[12]), je 2 (nach Jugularisunterbindung geheilte) Fälle von *Melchior*[7]) und *Rieß*[10]), 5 Beobachtungen von *H. Lenhartz*[6]) aus der *Schottmüller*schen Klinik, sowie je 1 Fall von *R. Rössle*[11]), *Artusi*[1]), *Peritz*[8]), *Steuerer*[13]), *Keppler*[19]) (letzterer wieder geheilt).

Pathogenese und Verlauf. Am häufigsten scheint sich nach allem bisher Vorliegenden die Erkrankung im Anschluß an einen peritonsillären Absceß oder eine retrotonsilläre Phlegmone zu entwickeln. Recht oft aber ist auch bloß eine einfache Angina oder frisch aufgeflammte chronische Tonsillitis daran schuld. Ja, oft ist die Mandelerkrankung bereits im Abheilen oder überhaupt schon so gut wie abgeheilt, wenn die Pyämie einsetzt, und wer die Sache nicht kennt, sieht es dem scheinbar harmlosen äußeren Befund an der Tonsille nicht an, daß sich noch so Schweres und Ernstes in oder hinter der Mandel anzuspinnen vermag oder bereits angesponnen hat. *E. Fraenkel* (2,3) zählte unter seinen 15 Fällen nicht weniger als 5, also $^1/_3$, bei denen es sich so verhielt, wo er also bei der Sektion entsprechend verborgene linsen- bis haselnußgroße Eiterherde in oder hinter der äußerlich nicht mehr oder kaum noch veränderten Mandel als Ausgangspunkt der tödlichen Allgemeinerkrankung fand, ja wo in 2 Fällen überhaupt nur die gleich noch zu besprechende Thrombophlebitis hinter der Mandel, sonst aber keine nachweisbar krankhafte Veränderung mehr in oder unmittelbar hinter der Mandel bestand. Ein Umstand, der auch bei der Behandlung sehr mit zu berücksichtigen ist.

Im übrigen ist es genau so wie bei der otogenen Pyämie. Die Sache geht von einer Thrombophlebitis aus. *In der Regel ist es eine primäre Thrombophlebitis der Mandelvenen, von wo aus entweder allein oder unter gleichzeitiger Fortpflanzung der retrotonsillären Thrombophlebitis auf die V. jugularis int. die infektiösen Aussaaten in den Körper erfolgen. Gelegentlich* ist es auch einmal *eine auf dem Lymphwege über eine vereiterte Hals-*

lymphdrüse entstandene primäre Thrombophlebitis der Jugularis, die das übrige dann besorgt. So ist wenigstens das Fazit aller bisherigen in dieser Richtung später noch etwas genauer zu betrachtenden Beobachtungen.

Nur beim Scharlach ist es nach den Beobachtungen *E. Fraenkels*[3]) umgekehrt; hier kommt es in der Regel auf dem Lymphwege über die Halsdrüsen zur Thrombophlebitis der Vena jugularis.

Von der so oder so entstandenen Thrombophlebitis aus werden in der bekannten Weise nun schubweise unter Schüttelfrösten und jähen Fieberzacken, gelegentlich auch ständig unter einer Fieberkontinua, eitrig verflüssigte keimhaltige Thrombenteile in die Blutbahn ausgeschwemmt. Sie bleiben dann entweder in der Lunge sitzen, erzeugen hier hauptsächlich subpleural, seltener in der Tiefe des Lungengewebes infektiös embolische keilförmige Infarkte, die sehr bald eitrig erweichen, abscedieren und stets — und zwar von vorneherein — mit einer Pleuritis, zunächst einer engbegrenzten, bloß fibrinös sulzigen, dann aber bald eitrigen (Empyem) einhergehen. Oder sie fahren, wenn klein genug (nur Bakterienhaufen?), wo anders hin, unter Durchschreiten des Lungenkreislaufes in den großen Kreislauf und in andere Körperteile, die Gelenke, die Muskulatur, die Haut, auch in andere innere Organe, vornehmlich die Nieren, dann die Milz, Leber usw. und rufen dort auf ähnliche Weise wie in den Lungen Metastasen, Abscesse hervor, an denen die Kranken, falls die Wiederholung der Aussaaten nicht rechtzeitig abgeschnitten wird, schließlich zugrunde gehen.

Eine weitere gar nicht ganz seltene, gleichfalls *sehr ernst zu nehmende gleichzeitige Verwicklung* ist *die Fortpflanzung der Thrombophlebitis schädelwärts*, von der V. jugularis aus auf den großen seitlichen Hirnblutleiter (Sinus sigmoides und transversus) usw., von den retrotonsillären Venen aus durch die zahlreichen unmittelbaren Verbindungen, hauptsächlich über den Plexus pterygoideus, auf den Sinus cavernosus. Von beiden Stellen aus kann es dann auch wieder zur Verschleppung keimhaltiger Teile und zwar über die Gegenseite in die allgemeine Blutbahn kommen, manchmal schließt sich daran zugleich auch eine Meningitis an. In nicht weniger als 11 von den 49 Fällen, also in 22,4% war es so.

Diese verhängnisvollste aller vorkommenden Verwicklungen bildet sich, was für den Zeitpunkt der einzusetzenden energischen Behandlung wichtig, daher besonders zu beachten, häufig schon sehr früh, bereits in den ersten Tagen aus.

Die hier in Betracht kommenden Beobachtungen sind die Fälle von *Banti*, *Bouvier*, *Knick* (2 Fälle), *Miodowski* (Literatur bei *Uffenorde*), *E. Fraenkel*[2]) Fall 2 und 7, *E. Fraenkel*[3]) Fall 3, die Einzelfälle *Wesselys*, *Rössles* und mein Fall 2. 6 mal handelte es sich um gewöhnliche Sinusthrombosen, 4 mal um eine solche des Sinus cavernosus (*Fraenkels* 1. Mitteilung Nr. 2, 2. Mitteilung Nr. 3, Fall *Rössles* und mein Fall 2), 6 mal zugleich um Meningitis (*E. Fraenkels* Fälle 2 und 7 der 1. Mitteilung, Fall 3 der 2., der Fall *Rössles*, *Wesselys* und mein Fall 2).

Erreger: An *Erregern*, die ausgeschwemmt werden, kommen neben gewöhnlichen *Aërobiern*, gemeinen Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken vor allem *Anaërobier*, insbesondere der Streptococcus putrificus (*Schottmüller*) und gewisse sonst nicht näher bestimmte anaërobe Stäbchen, die besonders stark menschenpathogen sind, indes nicht tierpathogen zu sein brauchen, in Betracht (*E. Fraenkel*).

Die *Anaërobier* sind zweifellos *die gefährlichsten Keime*. Sie erzeugen, auch sonst bekannt als Vermittler putrider Infektionen, mit Vorliebe Lungenmetastasen und zwar die jauchigen stinkenden Lungenabscesse und Pleuraergüsse, daneben, wenngleich seltener, auch solche in anderen Körperteilen. Wo sie im Spiele sind, entwickelt sich, verläuft auch die ganze Erkrankung gewöhnlich besonders rasch und stürmisch, führt oft schon nach kaum 8—14 Tagen zum Tode.

Die *Aërobier* sind in Übereinstimmung mit dem von der otogenen Pyämie her Bekannten durchschnittlich vielleicht nicht ganz so bösartig. Sie führen häufiger zu Metastasen in anderen Körperteilen, insbesondere den Gelenken, der Muskulatur, der Haut, also der chirurgischen Behandlung leichter zugänglichen Gegenden, manchmal zugleich auch in den Lungen, oft aber auch lassen sie diese ganz frei. Entwicklung und Verlauf der Erkrankung ist hier auch nicht immer so stürmisch und rasch wie dort. Es gehen, wie die Durchsicht der verschiedenen Krankenberichte lehrt, gelegentlich sogar viele Wochen darüber hin. Alle 8 nach Jugularisunterbindung geheilten Fälle von *Long*, *Goodman*, *Uffenorde*, *Melchior*, *Rieß* und *Keppeler*, gehören in diese Gruppe.

Die **Diagnose** kann sehr schwierig sein. Wir müssen in unserer immer noch bestehenden gänzlichen Unkenntnis der Bedingungen, unter denen die Entwicklung einer Pyämie in den weitaus meisten Fällen von Mandelentzündung glücklicherweise ausbleibt, in einzelnen Sonderfällen aber doch zustande kommt, bei jeder akuten Angina oder akut aufflammenden chronischen Tonsillitis mit dieser Möglichkeit rechnen. Wir müssen ferner bedenken, daß ein Nochzurechtkommen mit dem rettenden Eingriff und eine Steigerung der Heilerfolge gerade bei den schweren, rasch verlaufenden Fällen nur bei möglichst frühzeitiger Diagnose, noch ehe das Krankheitsbild sich handgreiflich oder gar voll entwickelt hat, zu erwarten ist.

Verhältnismäßig leicht ist *die Diagnose in ausgesprochenen, schon weiter fortgeschrittenen Fällen*. Der etwa bestehende peritonsilläre Absceß, die sich wiederholenden Schüttelfröste mit schroffen Fieberzacken, die zunehmende schmerzhafte Drüsenschwellung am Halse, im Kieferwinkel, die Tastbarkeit eines druckempfindlichen derben Stranges am Halse entlang der Vena jugularis, die auf Metastasen hindeutenden Erscheinungen an den Lungen, den Gelenken usw. lassen in solchem Falle eigentlich keine Zweifel darüber aufkommen, daß es sich erstens um eine von der

Tonsille ausgehende und zweitens um eine pyämische Allgemeinerkrankung handelt. Trotzdem werden selbst unter solchen Umständen die wahren Zusammenhänge immer noch oft übersehen oder erst im letzten Augenblick, wenn es meist schon längst zu spät ist, der Tod bereits vor der Türe steht, geahnt oder richtig erkannt. Auch in meinen 3 schweren Fällen (1—3) ist es leider wieder so gewesen: der eine (1) wurde wenige Stunden vor dem Tode auf meine Klinik verlegt, der andere erst 2 Tage vor dem tötlichen Ausgang eingeliefert, der dritte uns erst zugeführt, nachdem schon geraume Zeit ernste Metastasen und eine hochgradige sekundäre Anämie sich entwickelt hatten.

Wesentlich *schwieriger gestaltet sich die Diagnose im Anfang* und wenn die Angina oder der schon gespaltene peritonsilläre Absceß, wie oft, bereits im Abklingen begriffen ist, kaum noch etwas oder nichts Krankhaftes mehr an der Tonsille äußerlich gefunden wird. Schwierig auch, wenn, wie manchmal, Schüttelfröste und Fieberzacken ausbleiben, nur eine Fieberkontinua besteht oder neu einsetzt. Schwierig desgleichen, wenn es gar nicht oder erst spät zur Jugularis-Thrombose kommt, die Thrombophlebitis sich überhaupt oder längere Zeit allein auf die Venen hinter der Mandel beschränkt, wie es namentlich bei den besonders zu fürchtenden Anaërobierinfektionen, aber auch sonst öfter der Fall zu sein scheint.

Bei den 4 Anaërobierinfektionen unter den 10 Fällen der 1. Mitteilung *E. Fraenkels*, desgleichen bei sämtlichen 5 Fällen der 2. Mitteilung (darunter auch 2 Anaërobierinfektionen und 2mal noch ohne Mitergriffensein der Jugularis), ebenso bei meinen Fällen 1 und 3 war es so.

Bei *Anaërobierfällen wird die Sache dann auch noch* dadurch *erschwert*, daß die Keime mit Vorliebe nur oder zunächst *nur Lungenmetastasen* machen, und daß gerade diese im Anfang sich der klinischen Nachweisbarkeit fast ganz entziehen. Denn die einzelnen Lungeninfarkte sind an sich verhältnismäßig klein, abscedieren nicht unmittelbar, auch die stets von vornherein damit verbundene Pleuritis ist somit zunächst noch ganz eng umschrieben, und *so findet man nach meinen Erfahrungen im Anfang an der Lunge, auch bei sorgfältigster Untersuchung, außer einem auf der beginnenden Rippenfellentzündung beruhenden Hüsteln des Kranken und einigen unbestimmten katarrhalischen Geräuschen gewöhnlich überhaupt nichts Rechtes.* Entsprechende Dämpfung und handgreifliche Unterschiede im Atemgeräusch sind in der Regel erst dann nachzuweisen, wenn inzwischen schon wieder neue Aussaaten erfolgt und die Heilaussichten dadurch schlechter, meist sogar wesentlich ungünstiger geworden sind.

In solchen Fällen gibt uns, wollen wir die Diagnose nicht erst am Ende, sondern schon im Anfang stellen, einen Anhalt eigentlich nur der fortbestehende oder sich noch verschlimmernde schwere Allgemein-

zustand, die zunehmende schmerzhafte Schwellung im Kieferwinkel, am Halse, und gegebenenfalls der Nachweis von pathogenen Keimen, insbesondere von entsprechenden Anaërobiern im Blute, unter Umständen auch das bereits beginnende leichte Hüsteln der Kranken ohne nennenswerten Lungenbefund. Im übrigen sind wir aber, namentlich beim Fehlen handgreiflicher Erscheinungen an den Tonsillen auf die Feinheit unseres ärztlichen Spürsinnes und auf eine gründliche Kenntnis aller Möglichkeiten angewiesen.

Dazu gehört auch, zu wissen, daß die pyämieerzeugende Thrombophlebitis gelegentlich einmal sich nicht auf der offensichtlich mandelkranken, sondern auf der scheinbar mandelgesunden Seite, oder auf beiden zugleich entwickelt (je eine Beobachtung von *E. Fraenkel* und *H. Lenhartz*), ebenso, daß sie ungleich häufiger linksseitig als rechtsseitig beobachtet wird.

So sehr nun eine frühzeitige *bakteriologische Blutuntersuchung* namentlich in den besonders bösartigen und rasch verlaufenden Anaërobierfällen von entscheidender Bedeutung sein kann, so steht doch auch hier wieder ein Hindernis leicht im Wege: die, worauf auch *E. Fraenkel* verweist, nicht immer ganz leichte Nachweisbarkeit solcher Keime, selbst für den mit den entsprechenden Untersuchungsmethoden wohlvertrauten und erfahrenen Fachmann.

Leider bietet auch *der übrige Blutbefund, das Blutbild,* in der Regel nichts besonders kennzeichnendes, weder im Anfang noch später. Es besteht meist eine Leukocytose (9000—250000 Zellen und etwas darüber), dazu eine leichte Linksverschiebung.

Ein gewisser Fingerzeig ist noch darin gegeben, daß unsere Verwicklung fast nur Leute im besten Lebensalter, um das 20. und 30. Lebensjahr zu betreffen scheint. Freilich sind auch Anginen in diesen Jahren am häufigsten.

Bevor wir uns nun der Behandlung zuwenden, müssen wir zunächst noch 1. auf die eingangs bereits angezeigten noch schwebenden wichtigen Streitpunkte in der Pathogenese, 2. auf die Frage nach den Möglichkeiten einer Keimverschleppung in die Blutbahn aus dem Mandelvenengebiet auch noch auf anderen Wegen als über die V. jugularis etwas genauer eingehen. Denn beides ist für die Behandlung von entscheidender Bedeutung, möglichste Klarheit in diesen beiden Fragen zu gewinnen, daher vorher notwendig.

Hinsichtlich der Pathogenese bestehen ernstzunehmende Meinungsverschiedenheiten zwischen *E. Fraenkel*[2, 3]) und *Uffenorde*[14]).

Ersterer sieht auf Grund von 15 eigenhändig sezierten Fällen die Sache so an, wie wir sie oben bereits geschildert; er hält eine primäre Thrombophlebitis der Mandelvenen und von da aus erst, wenn überhaupt, eine solche der V. jugularis als Ursache der postanginösen Pyämie für die Regel, eine primäre, auf dem Lymphwege, über eine vereiterte Halslymphdrüse zustandekommende Jugularisthrombophlebitis für die Ausnahme. Letzterer ist dagegen genau umgekehrter Meinung und zwar auf Grund von 22 Beobachtungen aus der Literatur einschließlich zweier

eigener, worunter er auch einen Teil der von *E. Fraenkel* mit verarbeiteten Fälle (8 von dessen Schülern *Lewin* und *Reye* schon früher mitgeteilte) mit aufführt, und bei denen allen nach seiner Auffassung der lymphogene Werdegang der Jugularisthrombose entweder sicher oder doch wahrscheinlich vorgelegen habe. Auch da, wo in den Fraenkelschen Beobachtungen neben der Thrombophlebitis der Jugularis zugleich eine solche der Abflußwege aus dem Mandelgebiet bestand, sei die Annahme ungezwungener, daß es sich nicht um primäre sondern um sekundäre, von der Jugularis aus rückläufig entstandene Thrombosen der Mandelvenen gehandelt habe, wie sie auch sonst häufig beobachtet und hier in ihrer Entstehung durch die besonderen krankhaften Verhältnisse im Mandelgebiet noch begünstigt würden. Er stelle zwar das Vorkommen autochtoner Thrombosen der Mandelvenen nicht in Abrede, aber daß sich eine solche bis in die Jugularis fortgesetzt habe, könne noch nicht als erwiesen angesehen werden, zumal es an histologisch nachgeprüften Fällen solcher Art ganz fehle. Primäre Entstehung der Thrombose in der Jugularis oder in deren nächsten Zuflüssen (über den Lymphweg) sei daher als das gewöhnliche anzusehen.

Inzwischen, nachdem die vorliegende Arbeit bereits im Sommer einer allgemeinen medizinischen Wochenschrift, für deren Leserkreis sie sich aus den in der Einleitung angegebenen Gründen besonders eignete, zum Druck übergeben war, erschien eine weitere Mitteilung *Uffenordes*[15]). Um diese noch gebührend berücksichtigen zu können, habe ich mir jene zurückerbeten, mußte ihr nunmehr aber einen Umfang geben, der den einer allgemeinen medizinischen Wochenschrift zur Verfügung stehenden Raum überschreitet. Ich sehe mich daher genötigt, sie nun zunächst nur dem Leserkreise dieser Fachzeitschrift, für den sie ursprünglich nicht zugeschnitten war, vorzulegen.

Also *Uffenorde*[15]), dem die *Fraenkel*schen Ergebnisse zur Zeit seiner 1. Veröffentlichung[14]) noch nicht voll bekannt waren, hat sich in Erwiderung der 2. Mitteilung *E. Fraenkels*[3]) erneut zur Frage der postanginösen Pyämie geäußert. Er spricht in dieser Äußerung zwar von „einer ganz wesentlichen Annäherung" der beiderseitigen Anschauungen, verharrt aber, abgesehen von der Behandlung (siehe später), ähnlich, wie *Fraenkel* in Wirklichkeit seine Meinung nicht im geringsten geändert hat, im Ganzen doch auf seinem alten Standpunkt. Er bringt zwar keine neuen positiven Beweise für seine Anschauung, übt aber im Sinne derselben weitere Kritik an der Eindeutigkeit der *Fraenkel*schen Befunde. Namentlich unter Berufung auf den auch von mir in der hier vorliegenden Arbeit verwerteten Fall *Rössles*[11]), bei dem eine mechanische Abklemmung der thrombophlebitisch-eitrig erkrankten Venen hinter der Mandel durch starres entzündliches Ödem in der Umgebung zustandegekommen und offenbar dadurch eine Fortpflanzung der Thrombophlebitis auf die Jugularis unterblieben, dagegen infolge Umkehrung der Blutströmung eine solche des Sinus cavernosus rückläufig entstanden war, meint er, daß zumindesten in jenen 6 Fällen *Fraenkels*, wo auch nur eine Thrombophlebitis der Mandelvenen bei gleichzeitig unversehrter Jugularis, vorgelegen habe, die Jugularis aber unterbunden worden sei, vermutlich ähnliches vorgegangen sei. Die retrotonsilläre Thrombophlebitis sei hier möglicherweise wie dort die des Sinus cavernosus erst nachträglich rückläufig durch die Blutrückstauung infolge der Jugularisunterbindung entstanden. Aber auch hinsichtlich der übrigen Fälle *Fraenkels* erklärt er, an seiner alten, oben bereits wiedergegebenen Auffassung festhalten zu müssen; sie seien zum mindesten großenteils auch anders zu deuten. Daran änderten selbst die neuerdings von *Fraenkel*[3]) gebrachten Fälle nichts.

Wie steht es nun bei genauerem Zusehen mit den tatsächlichen Unterlagen für die beiden entgegengesetzten Anschauungen und ihrer Beweiskraft?



Was zunächst den *Uffenorde*schen lymphogenen Werdegang und seine Häufigkeit anlangt, so vermag ich gleich *E. Fraenkel*[3]) der *Uffenorde*schen Auffassung nicht beizupflichten. Bei näherer Prüfung sind unter den 22 Fällen *Uffenordes* meines Erachtens nur 3 Fälle (*Bouvier, Miodowski, Uffenorde* Nr. 5), wo diese Infektionsweise der V. jugularis sicher, nur 4 Fälle (*Moßer, Long, Goodman, Uffenorde* Nr. 14), wo sie möglicherweise vorgelegen hat. Dazu kommt von den übrigen bisher bekannt gewordenen Fällen nur noch einer, der Fall 8 *E. Fraenkels*[2]). Das ist auf 49 Gesamtfälle eine an sich schon kleine Verhältniszahl. Sie wird aber noch kleiner, wenn man, wie es schon *Fraenkel* in seiner letzten Mitteilung getan, den möglichen Fehler, der in der Berücksichtigung verstreuter Einzelbeobachtungen für statistische Berechnungen leicht ruht, ausschaltet, und nur die an einer Krankenanstalt im Laufe längerer Zeit zusammengelaufene Gesamtzahl entsprechender Fälle berücksichtigt, d. h. nur die einem Einzelnen, hier *E. Fraenkel*, während mehrerer Jahre untergekommenen Fälle ins Auge faßt. Dann ist es unter 15 Beobachtungen nur eine einzige. Schon aus diesem Grunde also muß der *Uffenorde*sche Werdegang als die Ausnahme erscheinen, irgendein anderer die Regel sein.

Hinsichtlich der *Fraenkel*schen Entstehungsart, ihrer Häufigkeit und der Sicherheit ihres Nachweises steht es dagegen wesentlich anders. Hier liegt weit mehr Positives und einwandfrei Beweiskräftiges vor. Zunächst ist zu bemerken, daß in sämtlichen 15 Beobachtungen *E. Fraenkels*, ebenso in dem Falle *Rössles*[11]), desgleichen in meinen 3 Fällen (1—3), also in allen daraufhin sektions- oder operations-autoptisch genauer untersuchten Fällen, in meinen Fällen 1 und 3 zudem noch histologisch erhärtet, einwandfrei eine Thrombophlebitis der retrotonsillären Venen festgestellt wurde. Sodann war es in einem nicht kleinen Teile dieser Beobachtungen (6 Fällen *Fraenkels*, auch dem Falle *Rössles* und meinem Falle 3) bis zum Tode oder zur Operation überhaupt nicht zu einer Mitleidenschaft der V. jugularis gekommen, es bestand nur die retrotonsilläre Thrombophlebitis. Aber auch wo sich diese bis in die Vena jugularis hinein verfolgen ließ, hatte sie doch nicht die ganze Drosselvene ergriffen, sondern sich auf eine mehr oder weniger umschriebene Endophlebitis im Mündungsbereiche der jeweiligen Einflußvene vom Mandelgebiet her beschränkt (mehrere Fälle *E. Fraenkels*, mein Fall 1). Ja selbst da, wo zugleich eine regelrechte Thrombose der V. jugularis bestand, fanden sich ebenso wie in mehreren der vorhergehenden Gruppe, darunter auch in meinen Fällen 1 und 2, die Thrombenteile in den retrotonsillären Venenabschnitten am stärksten eitrig erweicht und eingeschmolzen, jugulariswärts dagegen in weniger weit fortgeschrittenem Maße. Endlich wurde in keinem all dieser Fälle, mit einziger Ausnahme des Falles 8 von *E. Fraenkel*[2]), somit auch nicht da, wo infolge bereit ausgedehnter Thrombose der V. jugularis die Klärung der ursächlichen Zusammenhänge erschwert war, an den der Jugularis anliegenden Lymphdrüsen und ihrer Beziehung zur Vene ein Befund erhoben, aus dem auf eine Entstehung der Jugularisthrombose von da her hätte geschlossen werden können.

Das alles spricht eindeutig für die Auffassung *E. Fraenkels* und ist von ihm im wesentlichen auch schon dafür verwertet worden. Daran vermögen meines Erachtens auch die neuerlichen Einwendungen *Uffenordes* betreffs der 6 *Fraenkel*schen Fälle mit alleiniger retrotonsillärer Thrombophlebitis und Jugularisunterbindung ernstlich nicht zu rütteln. Selbst den Fall gesetzt, die Möglichkeit, wie sie *Uffenorde* für diese Fälle annimmt (nachträgliche rückläufige Entstehung der Thrombophlebitis der Mandelvenen infolge der Blutstauung in der unterbundenen Jugularis), bestünde, so paßt doch hier weder der Vergleich mit der *Rössle*schen Beobachtung, noch ist solch ein Zusammenhang nach dem ganzen übrigen Sachverhalt in diesen Fällen irgendwie wahrscheinlich, im Gegenteil! In dem *Rössle*schen Falle waren die abgeklemmten Venen thrombophlebitisch bereits erkrankt

und die Thrombophlebitis des Sinus cavernosus durch rückläufige Verschleppung von Infektionsmaterial aus ihnen entstanden. In den 6 *Fraenkel*schen Fällen dagegen fehlte nach der Unterbindung selbst bei der Sektion noch jegliche Erkrankung der Jugularis, auch bestand kein anderer Herd als die Thrombophlebitis der Mandelvenen, von dem aus die pyämischen Aussaaten hätten ausgegangen sein können. Diese aber waren, zum mindesten größten Teils, schon vor der Jugularisunterbindung erfolgt, also muß auch die retrotonsilläre Thrombophlebitis hier primär vorgelegen haben, kann nicht erst nachträglich sich entwickelt haben. Aber auch sonst, ganz allgemein, ist dieser *Uffenorde*schen Auffassung nicht beizupflichten. Hätte er recht, wäre so etwas möglich, wie er meint, käme das auch nur ab und zu vor, so wäre beispielsweise der *Bier*schen venösen Stauung bei der Behandlung phlegmonöser Entzündungen das Urteil gesprochen: wir müßten auch bei ihr als Folge der Stauung eine nachträgliche Thrombophlebitis der bis dahin nicht erkrankten Venen innerhalb des phlegmonösen Gebietes mit allem, was daraus an Unheil folgen kann, zu befürchten haben. Die Erfahrung aber lehrt, daß dem nicht so ist,und hieran sieht man deutlicher wohl als an irgend etwas anderem, wie sehr sich auch hier Theorie und Wirklichkeit voneinander unterscheiden können. Obendrein wäre es ja auch, wenn die von *Uffenorde* als möglich behauptete Umdeutung der *Fraenkel*schen Beobachtungen zuträfe, wie schon *Fraenkel*[1]) sagt, ein höchst merkwürdiges Spiel der Natur, wenn der Prozeß von der Jugularis aus hier gerade immer bis an die Mandelvenen fortgekrochen wäre, während man bei Scharlach, wo doch die lymphadenogene Infektion der Jugularis die Regel sei, davon nichts feststellen könne.

Es liegt m. E. also nach wie vor nicht der geringste Anhalt vor für die Annahme einer in der Regel anderen Entstehungsweise als der *E. Fraenkel*schen, insbesondere keiner für eine solche im Sinne *Uffenordes*, wenigstens nicht in den bisher autoptisch genauer untersuchten Fällen.

Ja bei der Regelmäßigkeit, mit der sich bei diesen, noch dazu größtenteils von einer und zwar einer besonders erfahrenen Hand untersuchten Fällen eine primäre retrotonsilläre Thrombophlebitis fand, wird man nicht fehl gehen, wenn man das Gleiche auch in den hierauf nicht genauer untersuchten Fällen, soweit bei ihnen keine lymphadenogene Thrombose der Jugularis festgestellt werden konnte, annimmt.

Die Quelle der postanginösen Pyämie ist und bleibt demnach im Sinne *E. Fraenkels* in der Regel eine primäre Thrombophlebitis der Venen hinter der Mandel, sie ist nur ausnahmsweise einmal entsprechend der *Uffenorde*schen Auffassung eine primäre der V. jugularis lymphadenogenen Ursprunges. Für die Behandlung ist das insofern von entscheidender Bedeutung, als wir, wäre der Fall *Uffenordes* das Gewöhnliche, in der Regel uns im Wesentlichen mit der Unterbindung und Ausräumung der erkrankten Drosselvene begnügen könnten, so aber nun grundsätzlich umfassender vorgehen müssen (siehe später).

Eine andere Frage ist, ob Allgemeininfektionen mit und ohne pyämischen Fieberverlauf und Herderscheinungen in anderen Körperteilen bei Mandelerkrankungen auch ohne Thrombophlebitis oder Vermittlung des Lymphweges durch unmittelbaren Übertritt von Keimen aus dem ursächlichen Ansteckungsherd in die Blutbahn zustandekommen. Hierauf hier auch einzugehen, würde indes zu weit führen, zumal es nicht nur eine teilweise andere Ordnung des Stoffes, sondern auch eine grundsätzliche Erörterung des Begriffes Allgemeininfektion nach den verschiedensten Richtungen nötig machte. Ich behalte mir aber vor, auf diese nicht bloß für die hier zur Erörterung stehenden Krank-



heitsbeziehungen sondern auch sonst grundsätzlich wichtigen Dinge später gesondert zurückzukommen.

Hinsichtlich der zweiten, für die Behandlung oben als entscheidend bezeichneten *Frage nach noch anderen Möglichkeiten einer Ausschwemmung in die allgemeine Blutbahn als bloß über die V. jugularis verhält es sich folgendermaßen:*

Daß solche Möglichkeiten vorhanden sind, zweifellos auch oft Wirklichkeit werden, ersieht man ohne weiteres aus der uns bereits bekannten großen Häufigkeit rückläufiger Thrombosen der verschiedenen Hirnsinus, desgleichen daraus, daß die Schüttelfröste nebst Aussaaten vielfach auch nach der Jugularisunterbindung nicht aufhören.

Wie außerordentlich zahlreich aber diese Möglichkeiten sind, das erkennt man erst richtig bei einer genaueren anatomischen Betrachtung der besonders vielseitigen und zugleich sehr variablen Venenverknüpfungen unseres Gebietes.

Die Verbindungen mit dem Schädelinneren laufen über den Plexus pterygoideus und können von ihm aus auf den verschiedensten Wegen ihr Ziel erreichen. Es kann geschehen durch die sämtlichen Löcher des knöchernen Schädelgrundes, namentlich das Foramen lacerum und ovale, desgleichen über die V. facialis ant. und den hiermit verbundenen Augenhöhlenvenen, auf welchen Wegen vornehmlich der Sinus cavernosus, dann der Plex. caroticus, weiter die übrigen kleinen und großen Hirnsinus und von da die allgemeine Blutbahn über die V. jugularis oder die V. vertebralis entweder zur selben oder auch zur Gegenseite erreicht werden können. Daß der Verschleppungsweg vom Plex. pterygoideus zum Sinus cavernosus, wie *Wessely*[13]) angibt, gewöhnlich über die das Foramen ovale umspinnenden Venengeflechte (Rete foram. oval.) führe, kann nicht bloß mangels einer größeren Zahl bisher genauer daraufhin untersuchter einschlägiger Fälle, sondern auch aus anderen Gründen nicht als erwiesen angesehen werden. Es kommen ebenso auch die anderen genannten Verbindungen in Betracht. Wie bekannt, wechseln die Venen und Venengeflechte wie sonst im Körper so auch hier in der Entwicklung ihrer Stärke wie in ihrer gegenseitigen Verknüpfung erheblich. Es dürfte daher kaum möglich sein, allgemeingültige Regeln darüber aufzustellen, mit welchem der genannten Wege im einzelnen Falle überhaupt oder in erster Linie zu rechnen ist.

Ferner sind als *andere unmittelbarere Verbindungen mit dem Kreislauf* die Verknüpfungen zu beachten, die die Venengeflechte hinter der Mandel mit dem *Plexus pharyngeus* im Bereiche der hinteren Rachenwand und durch diesen mit der Gegenseite eingehen, desgleichen die Beziehungen zum *Plexus vertebralis,* der die ganze Wirbelsäule von oben bis unten fortlaufend umspinnt und sein Blut vornehmlich über den Brust- und Bauchraum zur oberen und unteren Hohlvene abführt.

Selbst in ihren *Abflüssen zur V. jugularis int.* sind die Mandelvenen nicht nur, wie es nach den Darlegungen und Abbildungen *E. Fraenkels*[2]) den Anschein hat, auf die V. pharyngea ascendens und die V. facialis posterior angewiesen. Ebenso wie die Verbindungen mit den übrigen eben besprochenen Blutadergebieten nicht nur sehr zahlreich, sondern auch sehr wechselnd sind, sind sie es auch hier. Der Abfluß kann, worauf mich unser Anatom, Prof. *Fr. W. Müller,* aufmerksam gemacht hat, auch über die V. maxillaris int., ferner über die V. facial. prof. und ihre Verbindungen mit der V. facial anterior, gegebenenfalls auch über die V. jugul. externa vor sich gehen, die manchmal mit der V. maxillaris int. oder der V. facial. post.

zusammenhängt und aus diesen Blut übernimmt*). Ein, wie ohne weiteres ersichtlich, für die Behandlung insofern auch bedeutsamer Umstand, als es im Falle eines operativen Vorgehens kein für jeden Fall gleichartiges typisches Vorgehen geben wird.

Und *ist erst die Jugularis ergriffen*, so kann unter Umständen, wie ja mehrfach beobachtet, auch von ihr aus die Thrombophlebitis sich rückläufig in den Schädel fortsetzen und von da weiter auf den verschiedensten Wegen den allgemeinen Kreislauf anstecken.

Gewöhnlich wird ja der Blutabfluß, werden auch die Aussaaten über die V. jugularis erfolgen. Aber unter gewissen *mechanisch ungünstigen Bedingungen*, schon durch die Thrombose selbst, oder durch Abklemmung der thrombophlebitisch erkrankten, mit Eiter gefüllten Venen, etwa infolge starren entzündlichen Ödems des umgebenden Gewebes (Phlegmone), oder auch durch die etwa ausgeführte Jugularisunterbindung, kann sich der Blutstrom umkehren und Verschleppung auf den anderen Wegen die Folge sein. Der oben schon erwähnte Fall *Rößles*[11]) mit Abklemmung der vereiterten Mandelvenen infolge retrotonsillären phlegmonösen Ödems und dadurch bedingter rückläufiger Thrombophlebitis des Sinus cavernosus ist ein Beispiel mit einwandfreiem Nachweis dieses Verhältnisses in Stufenschnitten. In den zahlreichen anderen Fällen unter unseren 49 mit gleichzeitig rückläufiger Thrombose der Hirnsinus wird es ähnlich zusammengehangen haben. Auch in den verschiedenen Fällen *E. Fraenkels* mit Beschränkung der Thrombophlebitis auf die Venen hinter der Mandel, selbst in denen, wo die Jugularis nicht unterbunden wurde, ist es nicht sicher, daß die Blutbahnaussaaten lediglich über die V. jugularis und nicht aus ähnlichen Gründen vielleicht über diesen oder jenen anderen Weg zugleich oder auch allein gegangen sind.

Auch diese Gelegenheiten der Verschleppung auf so vielen anderen Wegen, sowie die Möglichkeit, wohl gar durch unser Eingreifen, etwa die Unterbindung der V. jugularis, erst günstige Bedingungen für die Verschleppung auf anderen, einem weiteren operativen Vorgehen viel weniger oder überhaupt nicht mehr zugänglichen Wegen zu schaffen, geben einen entscheidenden Fingerzeig für die einzuschlagende Art unseres Handelns.

Nun zur **Behandlung.** Soweit man bisher — es ist nur der kleinere Teil der 49 Fälle — eingegriffen hat oder noch eingreifen konnte, hat man sich im wesentlichen auf die Ausschaltung der V. jugularis int., teils einfache Unterbindung, teils gleichzeitige Ausräumung des Gefäßes, sowie die Spaltung eines etwa vorhandenen peritonsillären Abscesses vom Munde aus oder die Umschneidung der kranken Mandel (*Melchior*, einmal) beschränkt.

*) Hierher gehört auch die, wenn auch selten, so doch gelegentlich doppelte Anlage der V. jugularis int., und die dadurch gegebenenfalls völlig veränderte Art der übrigen Venenverknüpfungen mit ihr, wie ich es in meinem Falle 3 und auch früher schon einmal bei anderer Gelegenheit angetroffen habe.

Einmal auch hat *Uffenorde*[14]) entlang der großen Gefäßscheide gegen die Mandel weiter vordringend zugleich einen Absceß im Spatium parapharyngeale eröffnet, solches eingreifenderes Vorgehen aber entsprechend seiner Auffassung von der Pathogenese nicht grundsätzlich, sondern nur für solche Fälle empfohlen, wo Anzeichen für eine Eiterung im parapharyngealen Raume oder Fortschreiten der Infektion hirnwärts vorliegen. Weiter hat *Reye*[9]) die Unterbindung der Jugularis auch da vorgeschlagen, wo dieses Gefäß noch nicht mitergriffen ist. *Keppler*[19]) sogar prophylaktisch bei drohender postanginöser Pyämie und *Peritz*[8]) unter gewissen Umständen, bei Nichtaufhören der Schüttelfröste, gar doppelseitig. Im übrigen sind umfassendere Eingriffe weder ausgeführt noch erwogen worden.

Auch andere Eingriffe an den Mandeln als die genannten wurden nicht vorgenommen. Nach *Uffenorde*[14]) liegt kein Grund zu einer Erweiterung der gewöhnlichen Anzeigen zur Mandelausschälung bei der postanginösen Pyämie vor, wenn auch dieser Eingriff bei solchen Folgezuständen in der Regel auszuführen sei. Aber gerade bei den schweren Fällen werde er zunächst zurücktreten müssen, erst später in Betracht kommen. Die Ausschälung bei florider Peritonsillitis sei abzulehnen.

In seiner inzwischen erschienenen neuesten Mitteilung redet *Uffenorde*[15]), jetzt offenbar doch etwas beeinflußt von der *Fraenkel*schen Ansicht über die Pathogenese, einem eingreifenderen Vorgehen das Wort, ähnlich wie auch ich es schon anderen Orts[18]) vorgeschlagen und in der vorliegenden Arbeit erneut, jedoch noch tiefer begründet empfehle (siehe unten). Aber er schränkt auch da wieder ein, will die Mandelausschälung bei gleichzeitiger Peritonsillitis in allen schweren Fällen, der durch den Eingriff bedingten erschwerten Nahrungsaufnahme wegen, auf später verschoben wissen. Desgleichen bestreitet er unter Berufung auf einen ihm auch so günstig ausgegangenen Fall die Notwendigkeit und Berechtigung der sofortigen Mandelausschälung in den Fällen postanginöser Pyämie, wo die Mandel und ihre Umgebung, wie oft bei der Aufnahme des Kranken, schon nicht mehr wesentlich verändert erscheine.

Die bisherigen Erfolge mit der alleinigen Ausschaltung der V. jugularis sind nicht sonderlich ermutigend. Nur einzelne von den so behandelten Fällen, im ganzen 8, konnten geheilt werden. Die meisten gingen gleich den unbehandelten Fällen trotz der Operation zugrunde, ein Teil zweifellos, weil überhaupt zu spät eingegriffen worden war, ein anderer, nicht kleiner aber, weil trotz der Jugularisausschaltung die Aussaaten weiter gingen. *E. Fraenkel*[2, 3]) steht daher auch diesem Eingriffe, dessen theoretische Berechtigung er anerkennt, im Praktischen skeptisch gegenüber.

Nach dem, was wir über die Möglichkeiten einer gleichzeitigen Aussaat auch auf anderen Wegen als der Jugularis und über die nicht gering einzuschätzende Gefahr eines Erst-in-Gang-bringens einer rückläufigen Fortpflanzung der ursächlichen Thrombophlebitis und Ausschwemmung auf anderen, dem chirurgischen Zugreifen weit weniger oder gar nicht mehr zugänglichen Wegen durch die Jugularisunterbindung kennengelernt haben, könnte man auf den ersten Blick überhaupt an der Berechtigung dieses Eingriffes zweifeln. Das um so mehr, als man, wie wir gleich sehen werden, in gewissen Fällen die Jugularisunterbindung vermeiden, ja, wie im II. Teil noch zu zeigen, unter be-

sonderen Verhältnissen sogar überhaupt ohne jeden Eingriff auskommen kann. Auch die Erfahrungen mit der Jugularisunterbindung bei otogener Pyämie, mit welchem Eingriff man dort im Laufe der Zeit immer zurückhaltender geworden ist, ihn eigentlich nur noch für bestimmte Fälle aufspart, weil man im übrigen teils keinen rechten Nutzen, teils sogar Schaden, Weiterausbreitung der Hirnblutleiterthrombose nebst Keimverschleppung auf anderen Bahnen von ihm sah, könnten einen in dieser Meinung bestärken. Auch *Uffenorde*[15]) stellt in seiner neuesten Mitteilung ernstlich ähnliche Erwägungen an.

In Wirklichkeit liegt es aber hier, bei der postanginösen Pyämie, doch anders als bei der otogenen. Dort hat man den primären thrombophlebitisch erkrankten Hirnblutleiter durch quere Abdämmung nach oben und unten und Ausräumung des erkrankten Abschnittes in der Regel bereits ausgeschaltet. Die gleichzeitige oder nachträgliche Jugularisunterbindung dient, soweit das Gefäß nicht bereits selbst mit ergriffen ist, nur als zweiter Rettungsanker, mit dem man noch einen weiteren Damm gegen etwa unterhalb der Sinusunterbrechung sitzengebliebene Herde und gegen eine weitere Ausschwemmung aus ihnen setzt. Hier, bei der postanginösen Pyämie, dagegen ist die Jugularisunterbrechung der erste und Hauptschutzwall, den wir überhaupt gegen die Ausschwemmungen errichten, ohne den diesen ja sämtliche Türen zum allgemeinen Kreislauf, insbesondere aber die gewöhnlichen Hauptabflußpforten über die Jugularis uneingeschränkt geöffnet bleiben. Ein Umstand, der namentlich auch bei den Fällen nicht zu vergessen ist, wo die ursächliche Thrombophlebitis sich nur auf das Gebiet hinter der Mandel beschränkt und die Drosselvene selbst noch frei gelassen hat.

Es kann sich daher hier hinsichtlich der allgemeinen Frage, ob Jugularisunterbindung oder nicht, zunächst eigentlich nur darum handeln: sind wir irgendwie in der Lage, die etwa zu fürchtenden bösen Folgen einer Jugularisunterbindung, eine rückläufige oder auch sonst möglicherweise von selbst eintretende Verschleppung auf anderen Wegen hirnwärts oder sonst in den allgemeinen Kreislauf gleichzeitig hintanzuhalten?

Daß es hierfür ein unbedingt zuverlässiges Mittel nicht geben wird und kann, ist ohne weiteres klar. Aber die Sache besser, voraussichtlich sogar weit sicherer zu beherrschen, als bei Nichtstun oder unvollständigem Operieren wie bisher, erscheint durchaus möglich, wenn man in allen irgendwie schweren Fällen postanginöser Pyämie grundsätzlich sofort aufs Ganze geht, in einem Zuge gleich von innen und außen den ursächlichen Herd mitsamt der Thrombophlebitis angreift, wenn man vom Munde her die Mandel ausschält und zugleich von außen am Halse die V. jugularis samt ihren Zuflüssen, namentlich auch den unmittelbaren von der Mandel her bis ins Gebiet hinter der Tonsille breit freilegt,



die erkrankten Gefäße durch entsprechende Unterbindung, Eröffnung und Ausräumung, möglichst sogar Ausrottung, ausschaltet und etwaige freie Eiterherde daneben gleichzeitig eröffnet und nach außen ableitet. Die allgemeine chirurgische Erfahrung, daß bei rechtzeitiger und regelrechter Eröffnung und Ableitung eines ursächlichen Eiterherdes, sowie bei breiter Freilegung und Entspannung auch des übrigen Entzündungsgebietes die weitere Ausbreitung einer Ansteckung gewöhnlich zum Stillstand kommt, legt solches Vorgehen ohne weiteres nahe und läßt auch in unseren Fällen günstigeren Ausgang als bisher, häufigeres Ausbleiben weiterer Verschleppungen, rückläufig oder auf anderen Wegen, erwarten.

Von der technischen Möglichkeit solchen Vorgehens habe ich mich in meinen Fällen 2 und 3 überzeugt. Selbst bei stärkerer entzündlicher Verklebung und Verbackung der Gefäße mit der Umgebung läßt sich die V. jugularis, lassen sich die größeren Zuflußgefäße, ja selbst die kleineren, ins Gebiet hinter der Mandel führenden Venen, bei einiger technischer Übung frei präparieren. Bei den thrombophlebitisch erkrankten Venen wird dies durch deren entzündliche Verdickung und Auftreibung durch den Thrombus erleichtert, aber auch bei den nicht erkrankten gelingt es bei entsprechender Vorsicht wohl meist.

Der ganze Eingriff läßt sich ferner selbst in schweren Fällen mit schon stark herabgesetzter allgemeiner Widerstandskraft einzeitig durchführen, und zwar, wie mein Fall 3 zeigt, auch erfolgreich und ohne nachteilige Schwächung des Kranken. Es war sogar auffallend, wie wenig mitgenommen der Kranke in diesem Falle trotz der Größe und Dauer der ganzen Operation hinterher war und blieb. Nicht unwesentlich hat dazu allerdings wohl der Umstand beigetragen, daß in örtlicher Betäubung operiert werden konnte, ein Verfahren, von dem ich glaube, daß es auch sonst in der Regel anwendbar sein wird, wenigstens bei dem äußeren Eingriff am Halse, aber auch bei der Mandelausschälung, besonders wenn die entzündlichen Erscheinungen an der Tonsille nicht sehr stark sind oder sich in der Hauptsache bereits wieder zurückgebildet haben. Hier wird man sich freilich oft mit einer oberflächlicheren Anästhesie als sonst begnügen müssen, wird aber auch so in der Regel ohne Narkose auskommen.

Im übrigen gestaltet sich der Eingriff nach meinen bisherigen Erfahrungen am zweckmäßigsten folgendermaßen:

Wenn nötig und noch irgend möglich zunächst *Vorbereitung des Kranken mit Herzmitteln*: 1—2 Tage lang mit Digitalis, am Operationstage dann 1—2 Stunden vor dem Eingriff durch eine intravenöse Traubenzuckergabe (20 cm³ 50 proz.).

Operation auf dem Operationstisch bei halb aufgerichtetem Oberkörper. *Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis,* wozu u. U. das ober-

flächlichere *Kulenkampf*sche Verfahren ausreicht, besser aber das *Braun*sche in der abgeänderten *Soerensen*schen Art verwendet wird, bei der man, nach leichter medialer Verdrängung des Kopfnickers, in der Höhe des 3. und 4. Wirbelquerfortsatzes (zwischen 1. und 2. Drittel der Sternocleidolänge, gerechnet vom Ansatz am Warzenfortsatz bis zu seiner Anheftung am Brustbeinrande) senkrecht von vorn nach hinten, also sagittal, die Nadel auf einen der genannten Querfortsätze einsticht, sie dann noch 1—$1^1/_2$ cm weiter zwischen den Fortsätzen vorschiebt und hier 10—15 ccm $^1/_2$ proz. Novocainlösung mit Adrenalinzusatz unter langsamem Zurückziehen der Nadel einspritzt. Darauf *subcutanes Infiltrationdepot* entlang dem ganzen Innenrande des Kopfnickers *entsprechend der späteren Schnittführung.* Dann *oberflächliche Umspritzung der Mandel* mit der gleichen Lösung vom Munde her, gegebenenfalls auch noch Setzen eines tieferen Depots über und hinter dem oberen Mandelpol.

Nun *zuerst Ausschälung der Mandel*, möglichst unter gleichzeitigem Fassen und Unterbinden der Hauptgefäße hinter dem oberen Mandelpol. Stryphnongazeballen in das Wundbett. Mit der Mandelausschälung zu beginnen ist deshalb empfehlenswert, weil es der für den Kranken belästigendere, unter Umständen auch schmerzhaftere Eingriff ist, den man am besten zu der Zeit vornimmt, wo der Kranke noch nicht erschöpft und etwa unruhig geworden ist.

Darauf *Freilegen der V. jugularis* in üblicher Weise von außen, *anschließend auch ihrer Zuflüsse*, soweit nötig, namentlich der aus dem Mandelgebiet kommenden, möglichst unmittelbar bis hinter das Tonsillenlager. Hierzu ist zunächst möglichst hohes Hinaufdringen in der großen Gefäßscheide nötig. Dann sind die entsprechenden Abzweigvenen teils stumpf, teils scharf sorgfältig und vorsichtig freizupräparieren. Man verschafft sich so zunächst einen tunlichst vollständigen Überblick über Sitz und Ausdehnung der Thrombophlebitis und legt unter Umständen zugleich eine entsprechend tief herzwärts sitzende vorläufige Umschnürung der Jugularis an zum Schutze vor einer etwaigen Ausschwemmung von Thrombenteilen bei der Operation, die durch das Arbeiten an den erkrankten Venen gelöst werden könnten.

Welche Venen von der Thrombose ergriffen sind, erkennt man, abgesehen von ihrer etwaigen Umwandlung in einen derben, nicht zusammendrückbaren Strang, daran, daß sie sich, auch wenn sie nur in ihrem Wurzelgebiete verlegt sind, bei Abklemmung mit dem Finger nicht mit von oben her nachfließendem, am Weiterfluß herzwärts aber gehindertem Blute mehr füllen und stauen lassen. Man prüft das an der Jugularis, ebenso an den einzelnen Zuflußvenen, unterbindet dann zunächst nur die thrombosiert erscheinenden Gefäße, öffnet sie und sieht genau zu, ob die Unterbindung schon im Gesunden liegt. War es noch nicht der Fall, so setzt man eine neue Unterbindung weiter herzwärts und wiederholt

im übrigen das gleiche Verfahren wie vorher. Stehen andere Venen mit dem thrombosierten Gefäßstück in unmittelbarer Verbindung, so sind auch diese, selbst wenn sie noch nicht von der Thrombose ergriffen sind, möglichst nahe ihrer Einmündung, aber noch im Gesunden zu unterbinden, wovon man sich stets durch nachträgliches Schlitzen des abgebundenen Einflußstückes überzeugen muß. In dieser Weise ist insbesondere auch bei der V. jugularis selbst zu verfahren, wenn sie von der Thrombose oder Thrombophlebitis ganz oder auch nur teilweise ergriffen ist; sie ist nicht nur nach unten und oben möglichst im Gesunden zu unterbinden, auch sämtliche in den thrombophlebitisch erkrankten Abschnitt einmündenden Venen sind aufzusuchen, sorgfältig zu prüfen und mit entsprechenden Unterbindungen zu versehen.

Auf diese Art gelingt es unter Anpassung an die im einzelnen Falle jeweils besonderen Verhältnisse, sich auf die von der Thrombophlebitis tatsächlich bereits ergriffenen Gefäße zu beschränken und die Gefahr, erst durch die Operation ein rückläufiges oder sonstiges Übergreifen der Thrombophlebitis auf andere Gefäßabschnitte mit weiteren Keimaussaaten auf neuen Wegen zu verursachen, soweit überhaupt möglich, zu bannen.

Mit der Freilegung der erkrankten Venen usw. verbindet sich im übrigen zugleich das Fahnden, *Eröffnen und Ableiten eines etwa vorhandenen freien Eiterherdes.* Dabei ist stets auch an die *Möglichkeit einer Schädigung und beginnenden Arrosion größerer Arterien dieses Gebietes* durch den infektiösen Prozeß, wie in meinem Falle 3, zu denken, auf etwa darauf hinweisende Zeichen besonders zu achten und jeweils entsprechend zu verfahren, unter Umständen das dicht vor der Ruptur stehende Gefäß sogleich doppelt zu unterbinden.

Indes ist aber im Ganzen mit Rücksicht auf die Gefahr nachträglicher infektiöser Gefäßarrosionen und daraus quellender plötzlicher und oft tötlicher Blutungen in der Nachbehandlungszeit jedes unnütze breitere Freilegen größerer Gefäße, Venen wie Arterien, zu vermeiden. Wo es dennoch nötig, ist stets nach sofortiger Wiederdeckung durch Übernähen mit gesunden Weichteilen zu trachten. Ist dies geschehen, wird ein Gummi- oder Glasrohr nach Unterschieben eines längeren Jodoformgazestreifens zum Schutze etwa gefährdeter Gefäße eingelegt und die Weichteilwunde durch Naht, am besten durch tiefe Aluminiumbronzedrahtnähte bis auf einen breiten, gut Abfluß gewährleistenden Schlitz im unteren Wundwinkel geschlossen, durch welchen Wundrohr und Wundstreifen nach außen geleitet werden. Äußerer Verbandwechsel bereits am folgenden Tage, gegebenenfalls auch jetzt schon Erneuerung von Wundrohr und Wundstreifen.

Verfährt man so, wie eben beschrieben, so wird die grundsätzliche Jugularisunterbindung *Reyes*[9]), der sie ja auch da empfiehlt, wo die

Drosselvene noch nicht mitergriffen ist, sondern noch eine reine retrotonsilläre Thrombophlebitis besteht, unnötig, desgleichen die prophylaktische Unterbindung *Keppelers*[19]). Damit werden zwei Verfahren überflüssig, die hinsichtlich einer rückläufigen Weiterentwicklung der bereits bestehenden Thrombophlebitis und des Abdrängens der Keimausschwemmungen auf andere, einer Behandlung überhaupt kaum noch zugängliche Bahnen höchst bedenklich, ja geradezu gefährlich erscheinen.

Unser ganzes Verfahren gibt im Gegensatz zu allen bisher geübten die Möglichkeit, 1. in jedem Falle individuell vorzugehen, 2. so umfassend und gründlich als möglich zu operieren und dabei zugleich die in der Gefäßunterbindung sonst schlummernden Gefahren tunlichst hintanzuhalten, 3. wirklich nur soweit einzugreifen, als zur Erreichung des Zieles unbedingt nötig erscheint und damit einem obersten allgemeinen ärztlichen Grundsatze gerecht zu werden.

Mag die Durchführung dieses Verfahrens auch manchmal nicht so gelingen wie in meinem Falle 3, so sollte man es doch der Vorteile wegen, die es bietet, in keinem Falle unversucht lassen.

Handelt es sich im Gegensatz zu dem bisher Besprochenen um einen der *seltenen Fälle mit lymphadenogener Jugularisthrombose*, so wird entsprechend *Uffenordes* Vorschlag neben der Lymphdrüsenausrottung die doppelte Unterbindung des erkrankten Jugularisstückes samt seinen venösen Zuflüssen im Gesunden und seine Ausräumung in der Regel genügen und ein weiteres Vordringen in die Mandelgegend nur da nötig sein, wo ein Eiterherd in dieser Gegend wahrscheinlich ist. Aber es scheint mir auch in solchen Fällen dringend ratsam, grundsätzlich die Mandel gleich mit auszuschälen.

Nicht nur auf solche Fälle bezogen, sondern auch sonst vermag ich *Uffenorde* nicht beizupflichten, wenn er die Mandelausschälung gerade in schweren Fällen bis nach der Heilung aufgeschoben, desgleichen da ganz unterlassen sehen will, wo die Tonsille und ihre Umgebung nicht mehr nennenswert erkrankt erscheint. Bin ich auch in sog. leichten Fällen postanginöser Pyämie unter gewissen Umständen einmal für Unterlassen der Mandelausschälung (siehe II. Teil), so halte ich es doch in allen schweren Fällen für ein gefährliches Wagnis, es sei denn der Zustand des Kranken bereits hoffnungslos. Die von *Uffenorde* befürchtete Beeinträchtigung der Ernährung des Kranken ist kein genügender Gegengrund. Einerseits ist sie nicht so groß wie er annimmt, zumal der Eingriff in der Regel ja zunächst nur einseitig ausgeführt wird. Die Beobachtung an meinem Falle 3 hat mich das gelehrt. Andererseits dürfte die zeitweise Beeinträchtigung der Ernährung, zumal sie durch Schlauchsondenfütterung leicht behoben werden kann, in keinem rechten Verhältnis zu den im Bestehenlassen eines Infektionsherdes hinter der Mandel ruhenden Gefahren stehen. Unter den 15 tödlichen Fällen *E. Fraenkels*[2, 3])



waren, wie wir schon wissen, nicht weniger als $5 = 1/3$ mit solchen äußerlich scheinbar harmlosen Tonsillenverhältnissen, während sich in der Tiefe dennoch kleine Eiterherde als Ursache der tödlichen Thrombophlebitis fanden.

Auch die *Spaltung eines etwaigen peritonsillären Abscesses* kann hinsichtlich des Eingreifens im Mandelbereich in schweren Fällen postanginöser Pyämie nicht als ausreichend gelten, nachdem mehrere dennoch tödlich geendete Fälle solcher Art vorliegen, darunter auch meine Fälle 1 und 2, bei denen trotzdem die retrotonsilläre Phlegmone ihr todbringendes Wesen weiter getrieben hatte.

Die *Ausschälung einer Mandel im frisch entzündeten Gebiete*, auch von mir sonst nur unter besonderen Umständen für statthaft gehalten, ist sonst gewiß nicht ohne Bedenken. Diese fallen hier aber ganz weg, weil das, was sonst gelegentlich zu befürchten, die Ausbreitung der Infektion auch auf die weitere Umgebung, hier ja bereits besteht.

Andere, die ganze Erkrankung an der Wurzel packende *Heilverfahren* stehen uns leider nicht zur Verfügung. Von der *Anwendung chemotherapeutischer Mittel auf dem Blutwege* (Silberpräparate, Farbstoffe) ist nach den allgemeinen, auch bei der otogenen Pyämie gemachten Erfahrungen nicht viel zu erwarten, solange noch ein die Allgemeininfektion bedingender oder unterhaltender ursächlicher Eiterherd im Ursprungsgebiet oder sonstwo im Körper sitzt und keine reine Bakteriämie vorliegt. Etwas größere Hoffnungen sind vielleicht auf die *Reizkörpertherapie*, auf entsprechende Einverleibung artfremden Eiweißes zu setzen, aber auch nur in der Nachbehandlungszeit, namentlich um damit den Organismus beim selbständigen Fertigwerden mit etwa noch bestehenden, chirurgisch nicht angreifbaren und auch sonst nur mühsam zu überwindenden Metastasen zu unterstützen.

Alles zusammen ergeben sich in Ergänzung und Erweiterung meines schon anderen Ortes[18]) gemachten Vorschlages für die Behandlung schwerer Formen postangiöser Pyämie folgende grundsätzliche Richtlinien:

1. Möglichst frühzeitiges Eingreifen.

2. Sofort möglichst umfassendes und gründliches chirugisches Vorgehen gegen den ursächlichen Iufektionsherd hinter der Mandel und die von ihm ausgehende Thrombophlebitis zugleich von zwei Seiten, und zwar einerseits durch primäres Ausschälen der Mandel, andererseits durch breites Freilegen und Verfolgen, Ausschalten und Ausräumen, möglichst auch Ausrotten der erkrankten Gefäßbezirke von außen bis ins Gebiet unmittelbar hinter der Tonsille unter gleichzeitigem Eröffnen und Ableiten etwa hier außerdem noch bestehender freier Eiterherde.

3. Beschränkung des Eingriffes an den Blutadern auf die bereits thrombophlebitisch erkrankten Teile unter möglichster Sicherung vor etwa

nachträglicher Weiterausbreitung der Thrombophlebitis rückläufig oder auf Nebenwegen durch gegebenenfalls doppelte Unterbindung sowie peinliches Abbinden aller erreichbaren Zuflüsse oder Nebenverbindungen zum erkrankten Gefäßbezirk noch im Gesunden.

4. Auch in Fällen lymphadenogener Jugularisthrombose im wesentlichen gleiches Vorgehen: Mandelausschälung und Jugularisausschaltung- und Ausräumung nebst Drüsenausrottung von außen. Verzicht auf weiteres Vordringen in das Gebiet unmittelbar hinter der Mandel von außen nur in den Fällen, wo die Thrombose sich auf die V. jugularis beschränkt und ein versteckter Eiterherd in jener Gegend unwahrscheinlich ist.

5. Möglichste Durchführung des ganzen Eingriffes in örtlicher Betäubung.

Bei solchem Vorgehen und vorausgesetzt, daß es noch rechtzeitig geschieht, besteht, wie eingangs schon gesagt, meines Erachtens begründete Aussicht, daß wir in Zukunft bessere Ergebnisse als bisher erzielen und dieser ebenso tückischen wie höchst gefährlichen Erkrankung ein gut Teil von ihrem Schrecken nehmen.

Solch zuversichtliche Ansicht zu äußern und diese Vorschläge zu machen, halte ich mich trotz der noch recht beschränkten eigenen Erfahrung immerhin für berechtigt. Die Fälle sind — glücklicherweise — verhältnismäßig selten, die Möglichkeit ist daher kaum vorhanden, daß ein einzelner Kliniker an einer so großen Zahl eigener Beobachtungen Erfahrungen sammelt, wie es sonst als Unterlage für die Aufstellung allgemeiner Richtlinien als notwendig oder wenigstens als wünschenswert angesehen werden muß. Und als ein gewisse Sicherheiten gebender Rechtfertigungsgrund kommt hier noch hinzu, daß das von mir empfohlene Verfahren sich ganz im Rahmen bekannter allgemeingültiger chirurgischer Grundsätze hält.

II. Leichte Formen.

Trotz allem aber bliebe diese Erkrankung, wenn sie unbekämpft immer so ausginge, wie es nach den bislang zu dieser Frage mitgeteilten Fällen den Anschein erweckt, eine ungemein gefährliche und zugleich ziemlich trostlose Sache. In Wirklichkeit ist es jedoch nicht ganz so schlimm. Das überaus düstere Bild, das wir nach dem Bisherigen vor uns sehen, ist hauptsächlich vom Leichentisch aus und nach einzeln mitgeteilten schweren Fällen gemalt.

In Wirklichkeit kann eine postanginöse Pyämie auch einen wesentlich leichteren Verlauf nehmen, selbst ohne eingreifendes ärztliches Zutun. Es gibt Fälle, entstanden gleichfalls nach einer akuten Angina oder kaut aufgeflammten chronischen Tonsillitis, ohne wie mit Peritonsillarabsceß, gelegentlich auch starker Beteiligung der seitlichen Halsdrüsen,

ja unter Umständen sogar mit den äußeren Zeichen einer Jugularisbeteiligung (derbe Strangbildung in ihrem Verlaufe), bei denen man mit der einfachen Mandelausschälung auskommt, ja Fälle, die hin und wieder überhaupt ohne Zutun, höchstens unter Spaltung eines etwa vorhandenen peritonsillären Abscesses von selbst heilen.

Es kommt auch bei diesen Fällen zu wiederholten, wenn auch wohl meist nicht sehr zahlreichen Schüttelfrösten, sie hören aber bald von selbst auf, desgleichen zu einzelnen Metastasen in Gelenken, Muskulatur, Haut oder anderen Körperteilen, der Parotis, dem Ohre, der Augenhöhle, auch einmal der Lunge. Diese heilen dann aber auch von selbst oder durch unterstützenden äußeren Eingriff, Punktion, Spaltung.

Solche Fälle sind, scheint's, sogar nicht einmal ganz selten. Ich verfüge wenigstens aus eigener Anschauung über nicht weniger als drei solcher Beobachtungen (Fall 4, 5, 6), darunter allein zwei (5 und 6) aus dem letzten Jahre.

In dem einen Falle (4), der bereits in schwer krankem Zustande auf die Klinik kam, beschränkten wir uns nur deshalb auf die Ausschälung der chronisch mit akutem Nachschub entzündeten Mandeln, weil bereits beide V. v. jugulares ergriffen schienen und wir die doppelseitige Ausschaltung der Drosselvene nicht glaubten wagen zu dürfen. Im 2. Falle (5) lagen auch nur chronisch entzündete Mandeln nach einem äußerlich bereits wieder abgeklungenen akuten Nachschub vor, nach deren Ausschälung die pyämischen Temperaturen schlagartig ausblieben und die offenbar nur kleinen Gelenkmetastasen sich rasch zurückbildeten. Der 3. Fall (6) mit schwerem peritonsillärem Absceß, der nach Spaltung unter völliger Entfieberung scheinbar abheilte, bekam 8 Tage später wieder Fieber mit Schüttelfrösten und im Anschluß daran eine metastatische Parotitis und Otitis media der Gegenseite. Da die Schüttelfröste sich außer am Aufnahmstage nicht wiederholten, zudem der anfangs recht bedrohliche Allgemeinzustand sehr rasch zum Besseren umschlug, auch der Ausgangsherd im Bereiche der Mandel bereits abgeheilt schien, wagten wir hier sogar, auf die Ausschälung der Mandel zu verzichten. Es geschah ohne Nachteil.

Auch in der Literatur habe ich mehrere, allerdings nur verstreute und nicht unter unserem Gesichtspunkte veröffentlichte Fälle ähnlicher Art entdeckt, im ganzen 5; eine gelegentlich mitgeteilte Beobachtung von *Haardt*[4]), eine von *Uffenorde*[14]), zwei von *C. Hirsch*[5]) eine von *Weber*[16]). Darunter ist besonders beachtenswert der *Weber*sche Fall, bei dem, ohne daß offenbar auch sonst irgendwie operativ vorgegangen wurde, ein metastatischer Lungenabsceß durch Spontanperforation von selbst zur Ausheilung kam. Ich reihe diese Beobachtungen, weil sie zum Teil ziemlich versteckt veröffentlicht sind, in kurzen Krankengeschichtsauszügen den meinigen am Schlusse an.

Auf die Frage nun, wie denn solche leichten Verlaufsformen postanginöser Pyämie von den schweren, rasches und umfassendes Eingreifen erfordernden, namentlich im Anfang, zu unterscheiden und die jeweils richtige Behandlungsart zu wählen sei, kann man nur sagen: hier hört, gleichwie bei der frühzeitigen Erkennung einer postanginösen Pyämie überhaupt, die schriftliche Diagnose auf; hier fängt die Kunst des Arztes an, der mit feinem ärztlichen Blick, unterstützt durch Erfahrung und ständiges Gegenwärtighalten aller in Betracht kommenden Möglichkeiten, das Rechte trifft. Freilich vermag er das auch nur dann, wenn er den Kranken möglichst früh sieht und ihn eine gewisse Zeit beobachten kann. Darum gehören alle irgendwie auf Anspinnen einer postanginösen Pyämie verdächtigen Fälle von Tonsillitis so früh als irgend möglich in die Hand des Otolaryngologen, der von der so häufigen otogenen Pyämie her wie kein anderer mit dem gesamten Krankheitsbild der Pyämie und seiner Behandlung vertraut und zudem, gleichfalls wie kein anderer, in der besonderen Untersuchungstechnik bei Mandelerkrankungen, sowie deren Beurteilung und Behandlung erfahren ist.

Krankengeschichtenauszüge:

I. Eigene schwere Fälle.

1. Fall. L., J., Student. Vor 10 Tagen (28. IV. 1926) fieberhaft mit Halsschmerzen erkrankt. $1^1/_2$ Tage vorübergehende Besserung. Dann zunehmende Halsschmerzen mit druckempfindlicher Schwellung im rechten Kieferwinkel und sich häufig wiederholenden Schüttelfrösten mit Fieberzacken bis 40°. Am 5. Krankheitstag Aufnahme auf die innere Abteilung eines Krankenhauses. Nach zunächst negativem Lungenbefund alsbald unter ständig und rasch zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes, auch weiteren Schüttelfrösten Auftreten von Schallverkürzung und abgeschwächtem Atemgeräusch neben Rasseln rechts hinten unten, dazu Schmerzhaftigkeit im rechten Schultergelenk. Gleichzeitig scheinbarer Rückgang der Halsentzündung: Schwinden des bis dahin bestandenen Uvulaödems und der allgemeinen Rötung und Schwellung, die sich jetzt auf die rechte, weiter stark gerötete und geschwellte Mandel zurückgezogen hat. Annahme einer Grippepneumonie mit Pleuraerguß. Am 9. Krankheitstag (7. V.) von selbst reichliche Eiter- und Blutentleerung aus der rechten Mandel.

Nunmehr nach Konsultation der Hals-Nasen-Ohrenklinik Verlegung am 10. Krankheitstage auf diese. Der Kranke ist bereits moribund, ein Eingriff daher nicht mehr möglich. Tod 2 Stunden nach der Verlegung. Bei der noch kurz vorher vorgenommenen letzten Untersuchung zeigte sich neben der stark geröteten und geschwollenen rechten Tonsille, aus deren oberer Mandelbucht sich auf Druck mit dem Mandeltaster nur wenig gelbgraue dünnflüssige Massen entleeren ließen, eine breite schmerzhafte Weichteilschwellung im Kieferwinkel rechts am Halse, aber keine dem Jugularisverlaufe entsprechende strangförmige Resistenz; die Jugularis schien also unbeteiligt. Das Blutbild bot eine starke Leukocytose (26400 weiße Zellen) mit leichter Linksverschiebung (Monocyten 9, Myelocyten 25, Metamyelocyten 30, stabkernige 3, polymorphkernige 1, eosinophile 0, kl. Lymphocyten 5, gr. Lymphocyten 27%). — *Sektion*: Jauchige peritonsilläre Phlegmone rechts mit putrider, bis in die V. jugul. int. hinein sich fortsetzender Thrombophlebitis. Septische Lungen-

infarkte beiderseits mit seröseitriger, rechts auch putrider Pleuritis. Septische Milzschwellung. Hochgradige Trübung der Nieren und der Leber. *Bakteriologisch:* Im Tonsillenausstrich Strepto-, Staphylokokken und Gram.-negat. Stäbchen; im Herzblut kulturell anaërobe Streptokokken und Staphylokokken. — *Nähere Sektion im Mandelhalsgebiet:* Entlang der V. jugularis int. einige bis bohnengroße, graurotgeschwollene, jedoch nicht erweichte und auch mit der Vene nicht verlötete Lymphdrüsen. Innerhalb der V. jugularis dicht unterhalb der Mündung der V. facialis post. ein schmierig graugrüner, 2 cm langer, 1 cm breiter, membranartig dünner, festhaftender Belag, der sich in die V. facialis post. hinein fortsetzt. In dieser wird er zu graugrünen bis schwarzen, der Wandung gleichfalls festanhaftenden Massen, die nur spurenweise abstreifbar sind. Anschließend sind auch die kleinen Tonsillenvenen ebenfalls mit graugrünen, jedoch stärker verflüssigten Massen angefüllt. Das Bindegewebe rings um die Tonsille ist graugrün verfärbt, zum Teil eingeschmolzen. — *Histologisch. 1. Ausschnitt aus dem Bezirk dicht hinter der Mandel:* Das Gewebe zeigt vermehrte Blutfüllung und diffuse, zum Teil herdweise stärkere Durchsetzung mit Rundzellen, meist Eiterzellen, außerdem mehrere thrombosierte Venen, darunter eine größere, in der der Thrombus fast vollständig eitrig verflüssigt ist und nur noch in ganz dünner, auch schon in eitriger Einschmelzung begriffener Schicht der durch Rundzelleninfiltration leicht verwaschenen Venenwand anhaftet. An einer mit Rundzellen stärker durchsetzten Stelle der Gefäßwand ist die sonst gut erhaltene Elastica in ihren Elementen stärker aufgelockert, zum Teil auch schon zugrunde gegangen und die Rundzelleninfiltration der Gefäßwand steht hier mit der des umgebenden Gewebes in unmittelbarer Beziehung. Angesichts der ganzen Art der übrigen diffusen Gewebsinfiltration kann aber kein Zweifel bestehen, daß die Vene von der entzündeten Gewebsumgebung aus und nicht umgekehrt, das Gewebe von der thrombosierten Vene aus angesteckt worden ist. — *2. Ausschnitt aus der V. jugularis int.* im Bereiche des wandständigen Haftgerinnsels neben der Einmündung der V. fac. post.: Fast im ganzen Bereiche des dünnen Thrombenbelages, der bereits in eitrigem Zerfall begriffen, ist auch die Venenwand in dichter Eiterzelleninfiltration verschwunden, ihre elastischen Elemente sind hier zugrunde gegangen. Nur an einer Stelle, in einem Winkel, den die Venenwand bildet, ist diese, wenn auch durch Auseinanderdrängen ihrer Faserzüge, insbesondere ihrer elastischen, stark verbreitert, noch ununterbrochen nachweisbar. Von hier aus nach den eben beschriebenen Bezirken hin zeigt sich die also verdickte Venenwand dann sozusagen in 2 Blätter geteilt, Eiterzellen und krümelige Massen zwischen sich fassend, also einen Absceß innerhalb der Venenwand bildend, der noch weiter abseits, da wo die Venenwand mit ihren elastischen Elementen bereits verschwunden erschien, sich auch noch ein Stück in das umgebende Gewebe hinein erstreckt (inter- und periphlebitischer Absceß). In unmittelbarer Nachbarschaft des noch erhaltenen Wandbezirkes, jedoch von ihm noch durch eine ziemlich breite Bindegewebszone getrennt, liegt eine kleine Lymphdrüse im Zustande akuter Entzündung, mit sehr starker Hyperämie und ohne Keimzentren, aber noch ohne ein Zeichen vollendeter oder auch nur beginnender Erweichung. Die Bindegewebsschicht zwischen ihr und der Venenwand ist von Rundzellen deutlich, stellenweise sogar ziemlich stark durchsetzt. Aus der verschiedenen Stärke der Entzündung in der Drüse und im Bereiche der Venenwand, ebenso aus der ganzen Art der übrigen Veränderungen in der Jugularvene und dem zur Tonsille führenden Venengebiet kann aber mit Sicherheit geschlossen werden, daß die Thrombophlebitis der Drosselvene nicht von der Lymphdrüse aus entstanden sein kann, sondern höchstens die Entzündung der Lymphdrüse von der viel stärkeren und fortgeschritteneren Erkrankung der Venenwand aus.

2. Fall. D., J., 29 Jahre. 12 Tage vor dem Tode (15. VI. 1926) plötzlich an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden mit Fieber erkrankt. Am 4. Krankheitstag Spaltung eines peritonsillären Abscesses links. Vorübergehende Besserung, aber weiter Fieber, jedoch nach wie vor ohne Schüttelfröste, dazu zunehmendes Krankheitsgefühl. Am 7. Tage schmerzhafte Schwellung am rechten Knie, am 8. Schwellung am linken Auge.

Am 9. Tage Aufnahme in die chirurgische Klinik, am 10. Verlegung auf die Hals-Nasen-Ohrenklinik. Der Kranke ist etwas cyanotisch und leicht ikterisch. Temperatur 38,4°. Puls 96. Leichte Kieferklemme, klaffender Spalt im noch geschwollenen linken vorderen Gaumenbogen neben dem oberen Mandelpol mit scheinbar freiem Eiterabfluß. Recurrenslähmung links. Stark druckschmerzhaftes Drüsenpaket links am Halse, Jugularis nicht tastbar. Leichte ödematöse Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte und linken Halsseite. Starke schmerzhafte Schwellung der linken Ohrspeicheldrüse. Vortreibung und gänzliche Unbeweglichkeit des linken Augapfels bei erhaltener Pupillenreaktion, Chemosis und Stauungspapille. Lunge außer vereinzeltem Brummen o. B. Auswurf gering, etwas bräunlich, leicht stinkend. Herz und andere innere Organe, auch Reflexe o. B. Schmerzhafte Kneschwellung rechts. — *Suboccipitalstich:* Im Liquor deutliche Pleocytose, vorwiegend Granulocytose (414/3 Granulocyten, 3/3 Lymphocyten), Pándy +, Gesamteiweiß 0,5 ‰ (*Brandberg*). — *Klinische Diagnose:* Postanginöse Pyämie mit Lungen- (?) und Gelenkmetastasen, Sinus cavernosus-Thrombose nebst beginnender Meningitis. — *Operation:* Trotz des bereits offensichtlichen „zu spät" wird wenigstens die V. jugularis int. links freigelegt, kann aber weder nach oben noch nach unten im Gesunden unterbunden werden. Ebenso sind sämtliche in die Jugularis einmündenden oberflächlichen und tiefen Venen thrombosiert und entleeren bei der Eröffnung der Jugularis gleich dieser dünnflüssigen Eiter. Sie weiter zu verfolgen, erscheint in diesem Falle zwecklos. Der mit der Gefäßscheide in ganzer Ausdehnung fest verbackenen Jugularis lagen außen mehrere bis taubeneigroße, graurot geschwollene, jedoch nirgends erweichte Lymphdrüsen an. In der Jugularis selbst größtenteils bereits eitrig verflüssigte Thrombenmassen, die herz- wie schädelwärts fester werden und schließlich das Gefäß nach beiden Seiten obturierend verschließen. Abbruch der Operation nach Teilresektion der Jugularis bis zum Bulbus V. jugularis hinauf. — Tod $1^1/_2$ Tage später, am 12. Krankheitstage. — *Sektion:* Retrotonsilläre Phlegmone links mit Ausdehnung abwärts bis zum Hypopharynx und den Seitenteilen des Larynx, seitlich auch auf die Parotis, ausgehend von einem auch jetzt noch hinter der linken Tonsille bestehenden kleinhaselnußgroßen Absceß, zu dem sich noch mehrere kleinere dicht unter der Schleimhaut des seitlichen Pharynx bis hinab in den Hypopharynx gesellen. Dazu eitrige Durchtränkung des seitlichen Schlundgewebes sowie der Parotis. Allgemeine Thrombophlebitis des gesamten Erkrankungsgebietes einschließlich der Parotisvenen und der V. jugularis externa et interna. In den Venen der Parotis und des Gebietes hinter der Mandel lediglich grauroter dünner Eiter, in den größeren zur V. jugularis int. ziehenden Blutadern mehr bröcklige Eitermassen. Thrombophlebitis des linken Sinus cavernosus mit anschließender Pachymeningitis purulenta der linken mittleren Schädelgrube und eitriger Meningoencephalitis des linken Schläfenlappens. Infektiösembolische Lungeninfarkte im rechten Unterlappen mit frischer seröseitriger Pleuritis. Septische Milzschwellung. Trübung von Leber und Nieren. — *Bakteriologisch:* Im Herzblut kulturell Streptokokken und Staphylokokken, keine Anaërobier.

3. Fall. S., A., 32 Jahre, Kaufmann. Seit etwa 5 Monaten von Zeit zu Zeit Schüttelfröste mit Fieberzacken sowie ständigem Fieber um 38°, in letzter Zeit um 39°. Zunächst wegen Typhusverdacht im Infektionshaus. Dann wegen Endo-

karditis, Perikarditis und Pleuraerguß rechts, sowie Milzschwellung auf der medizinischen Klinik.

Endlich 13. XI. 1926 wegen zunehmender Drüsenschwellung im rechten Kieferwinkel und sich wieder häufender Schüttelfröste sowie stärkeren Fiebers Verlegung auf die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik. — *Befund:* Sehr elend aussehender wachsbleicher Mann in herabgekommenem Ernährungszustand. Außer den bereits genannten Erkrankungen im Urin Spuren von Eiweiß, vereinzelt granulierte Zylinder und weiße Blutkörperchen. Blutbild: Mäßige Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung und Zeichen einer sekundären Anämie. Erythrocyten 2400000, Leukocyten 12300, Hämoglobin 39% (*Sahli*), Färbeindex 0,8; qualitativ: Eosinophile 0%, Stabkernige 12%, Leukocyten 68%, Lymphocyten 15%, Monocyten 5%. Außerdem leichte Anisocytose und Poikilocytose. Rechts am Halse im Kieferwinkel kinderfaustgroße, prallelastische, druckschmerzhafte Anschwellung, leichte Verhärtung und Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche der Vena jugularis entlang dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus. Starke Vortreibung der rechten Gaumentonsille mundwärts bis zur Medianlinie mit leichter Rötung der Tonsille selbst, aber nicht der Umgebung. Mäßige Kieferklemme. Bakteriologisch: Blut kulturell steril, desgleichen Punktat des serösen Pleuraergusses rechts. Von der Mandel und aus dem später freigelegten Operationsgebiet wurde leider versäumt, Abstriche zu machen.

18. XI. 1926. *Operation in örtlicher Betäubung* auf dem Operationstische. — Vor der Operation $2^1/_2$ Tage lang Vorbereitung des Herzens mit Digitalis und 1 Stunde Beginn der Operation intravenöse Traubenzuckerinfusion. — Leitungsanästhesie des Plexus cervicalis in typischer Weise, Infiltrationsanästhesie der Haut im Bereiche der Schnittführung entlang dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus bis hinauf zur Warzenfortsatzspitze. Oberflächliche Umspritzung der rechten Gaumenmandel vom Munde her, Setzen eines Depots über dem am wenigsten geschwollenen oberen Mandelpol. 1. *Ausschälung der rechten Gaumentonsille*, die ohne wesentliche Blutung und Schmerzen verläuft, keinen Eiter hinter der Mandel zutage fördert, sondern nur Spuren von Verwachsung und sulziger Durchtränkung des Gewebes im Bereiche des unteren Mandelpols. Einlegen eines Stryphnongazeballens in das Wundbett. 2. *Freilegung der Vena jugularis* am Halse nebst ihren Zuflüssen. Das Gefäß ist mit der Umgebung ziemlich fest verklebt und schwer zu lösen. Im Bereiche der Carotisteilungsstelle werden 2 bohnengroße, markig geschwollene, mit der Jugulariswand verklebte Drüsen entfernt, desgleichen oben im Kieferwinkel ein großes, gleichfalls stark mit der Jugularis verwachsenes, aber nirgends erweichtes Drüsenpaket. Die Jugularis selbst ist bluthaltig und außer der Verklebung mit der Umgebung nirgends erkrankt, desgleichen die größeren Zuflußvenen, insbesondere die V. facialis communis nicht. Nur die V. facialis posterior, welche bis in das Mandelgebiet hinein herauspräpariert wird, erscheint erkrankt, thrombosiert. Während sich die Vena jugularis und die übrigen Zuflußvenen durch Abklemmung der Jugularis und dieser Gefäße selbst durch Stauung aufblähen lassen, ist dies bei der Vena facialis posterior nicht möglich, auch entleert sich nach Eröffnung des Gefäßes aus ihm kein Blut, sondern nur etwas dünnflüssige, wässerige Absonderung. Die Vene wird herausgeschnitten und zur histologischen Untersuchung eingelegt. Bei der anschließenden Freilegung der Arteria carotis interna et externa zeigen sich im Gebiete der letzteren zunehmend starke, teils schwartige, teils sulzige, graugelbe Verklebungen und Verwachsungen mit der Umgebung. Bei der weiteren Trennung der Verklebungen mit stumpfer Kochersonde und Freilegung der eingebetteten einzelnen Äste der Carotis externa aufwärts springt plötzlich ein wurstförmiges gelbgraues, morsches Gebilde vor, das sich im selben Augenblicke von selbst öffnet und in bleistiftdickem Strahle Blut

hervorschießen läßt (Ruptur bereits angebahnter infektiöser Arrosion der Arteria maxillaris externa). Die Carotis externa wird daraufhin oberhalb ihres Abganges, desgleichen das blutende Gefäß unter- und oberhalb der Ruptur doppelt unterbunden, das übrige Wundgebiet, namentlich nach der Mandelgegend zu, nochmals revidiert. Venenunterbindung außer der Ausrottung der Vena facialis posterior bis dicht hinter das Mandelbett wird nicht vorgenommen. Übernähen der Carotis und ihrer Zweige mit Weichteilen zum Schutze vor weiterer Arrosion. Einlegen eines Noviformgazestreifens, der nach primärer äußerer Wundnaht im unteren Wundwinkel herausgeleitet wird. — Operation ohne wesentliche Allgemeinschwächung überstanden. In den nächsten Tagen auffallende und zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens. Aufhören der Schüttelfröste. Das Fieber, zuletzt ständig um 39°, bewegt sich jetzt um 38° und darunter. Zunehmender Appetit, Rückgang der Herzdämpfung (Perikarditis), Rückgang des Pleuraergusses rechts, der einige Tage später auch röntgenologisch nicht mehr nachweisbar ist. Wiederfeuchterwerden der bisher trockenen, borkigen Zunge. Besserung des Blutbildes: Leukocytose 13200, Eosinophile 2%, Stabkernige 4%, Leukocyten 59%, Lymphocyten 21%, Monocyten 4%. Rasche Heilung der äußeren Halswunde per granulationem, desgleichen des Mandelwundbettes, das die Ernährung nur am ersten Tage nach der Operation leicht, dann überhaupt nicht mehr nennenswert beeinträchtigt hat. 11 Tage nach der Operation erneute Verschlimmerung mit vorübergehendem Fieber wieder über 39° und schlechterem Allgemeinbefinden, aber ohne richtige Schüttelfröste, nur Frösteln. Nach intravenöser Dispargeninjektion (jeden 2. Tag 5,0 ccm) abermalige Senkung der Temperatur und erneute Besserung des Allgemeinbefundes, jedoch nur vorübergehend. Nach wenigen Tagen rapider Verfall des Kranken und Wiederbildung des Pleuraergusses sowie Zunahme der Herzdämpfung bei leiser werdenden Herztönen (Vermehrung des Herzbeutelergusses), dazu Atemnot, immer kleiner werdender Puls, Auftreten von Ödemen an den Füßen. Verringerte Harnsekretion. Wieder Schlechterwerden des Blutbildes: Eosinophile 0%, Basophile 1%, Jugendformen 1%, Stabkernige 26%, Leukocyten 56%, Lymphocyten 14%, Monocyten 2%, Gesamtleukocyten 17000. Trotz erneuter Pleurapunktion und erneuter Darreichung von Herzmitteln Tod am 17. Tage nach der Operation an Herzschwäche. — *Sektion:* Operationsgebiet am Halse schwartig verheilt bis auf abgekapselten kleinen, zähflüssigen Eiterpfropf im Bereiche der Unterbindungsstelle der Art. maxillaris externa. Vena jugul. doppelt angelegt. In beiden Abschnitten samt deren Zuflüssen keine krankhaften Veränderungen. Schwere ulcerös polypöse Endokarditis der Aortenklappen sowie der Mitralis. Ausgedehnter seröser perikarditischer Erguß. Seröse Ergüsse in Brust- und Bauchhöhle. Septische Milzschwellung mit großen infektiösen Infarkten. Disseminierte embolische Herdnephritis, dazu große infektiöse Infarkte in der linken Niere. Periarteriitis nodosa der rechten Art. brachialis. — *Bakteriologisch:* Blut steril. Ausstrich von der Herzklappe: Streptokokken; kulturell auf Blutagger kleine, nicht hämolytische Kolonien mit grünlichem Schimmer (Streptococcus viridans?!).

Histologische Untersuchung der ausgeschälten Tonsille: Alte chronische rezidivierende Tonsillitis mit schwartigen Schwielen in der Mandel und schwartiger Myositis unmittelbar hinter der Mandel, außerdem Zeichen ganz akuter Entzündung in der Mandel in Gestalt starker Füllung und Schlängelung der Gefäße nebst dichter Rundzelleninfiltration bis in das Epithel hinein. Eine kleine Vene wird dicht mit Bakterienhaufen vollgestopft gefunden. — *Histologische Untersuchung der bei der Operation ausgeschnittenen Vena facialis posterior:* In dem Gefäß dicke Fibrinballen als Zeichen beginnender Thrombose oder eines Ausläufers einer weiter oberhalb unmittelbar hinter der Mandel sitzenden Thrombophlebitis.

Der Fall ist meines Erachtens so zu deuten, daß es von der Mandel aus in 2 zeitlich weit getrennten Hauptschüben zur tötlichen Allgemeininfektion gekommen ist. Zunächst entwickelte sich schon vor Monaten von der versteckt spielenden chronisch rezidivierenden Tonsillitis aus die ulcerös polypöse Endokarditis (Endocarditis lenta), im Anschluß an sie bis zuletzt in der Hauptsache auch die Milz- und Niereninfarkte, die disseminierte embolische Herdnephritis sowie die Periarteriitis nodosa an der rechten Art. brachialis. Auch bei der durch die Operation aufgedeckten beginnenden infektiösen Arrosion der Art. maxillaris externa hat es sich wahrscheinlich gleichfalls um einen solchen Herd von Periarteriitis nodosa dieses Gefäßes gehandelt. Inzwischen flammte dann die chronische Tonsillitis erneut ganz akut auf, führte zu einer frischen Thrombophlebitis einzelner Venen in und hinter der Mandel und zu neuerlichen Keimaussaaten auch von hier aus wieder mit entsprechenden Zusatzfolgen in diesem oder jenem der genannten Organe. Beweis hierfür ist nicht nur der histologische Befund an der Tonsille und an der Vena facialis posterior (die Zeichen frischer Entzündung mit Erkrankung der Venen), sondern im Vereine damit auch die in die Augen springende Hebung des Allgemeinzustandes des Kranken, das sofortige Ausbleiben der neuerlichen Schüttelfröste, die Besserung des Blutbildes. Die abermalige, alsdann so rasch zum Tode führende Verschlimmerung war eine Folge plötzlichen Versagens des Herzens infolge der bereits zu weit fortgeschrittenen Durchseuchung des ganzen Körpers. Auch die Ergüsse in Herzbeutel, Brust- und Bauchraum, sowie die Ödeme an den Beinen sind in gleichem Sinne, als Stauungserscheinungen, zu deuten, die auch noch zu ihrem Teile das Erlahmen des Herzens rückwirkend begünstigt und mitbewirkt haben.

II. Eigene leichte Fälle.

Fall 4. W., P., Frau, 25 Jahre. Vor 14 Tagen mit Halsschmerzen und Fieber erkrankt. 3 Tage später Schüttelfröste und Halsbeschwerden. Am Tage darauf mehrfache schmerzhafte Gelenkschwellung. Seitdem Fieber stets um 39°. Nach 3tägigem Aufenthalt auf der medizinischen Klinik, wo Dispargen intravenös mit dem Erfolge vorübergehenden Fieberabfalles bis 36,8° gegeben wurde, heute wieder starke Schüttelfröste mit Fieberzacken bis 40,6°.

Bei der Aufnahme auf die Hals-Nasen-Ohrenklinik schwer kranker Eindruck, bei Bewegungen Stöhnen. Gaumentonsillen leicht sulzig geschwollen und etwas schmierig belegt, entleeren auf Druck reichlichen dünn flüssigen Eiter. Rötung auch des Gaumensegels. Rechte Tonsille zerklüftet. Stark druckempfindliche Drüsenschwellung beiderseits am Halse. Harte druckempfindliche Stränge ziehen abwärts bis zum Jugulum entlang dem Verlaufe der Jugularis. Geringe, bei Bewegung schmerzhafte Schwellung an beiden Schulter- und Kniegelenken. *Herz:* Leises schlürfendes systolisches Geräusch, besonders über dem Brustbein. *Mandelabstrich:* Kulturell Streptokokken, Blut steril. *Blutbild:* Mäßige Leukocytose mit leichter Linksverschiebung. Nach sofortiger beiderseitiger Tonsillektomie schlagartiger Fieberabfall. Nur einige Tage noch Temperaturen um 37°, dann normal. Schwinden der Gelenksschwellungen. Heilung. *Histologisch:* An der rechten Mandel neben alter ausgedehnter Narbenschwiele Zeichen frischer, sehr starker Entzündung, aber ohne Nekrose oder Geschwürsbildung in den Krypten. Das Gewebe einschließlich der Keimzentren stark hyperämisch. Die Lymphsinus rings um die Follikel, ebenso alle Lymphspalten und abführenden Lymphgefäße mit dichten Massen von Rundzellen ganz ausgestopft und aufgetrieben. Linke Mandel ähnlicher Befund.

Hier handelte es sich also um einen Pyämiefall, wo eine doppelseitige Thrombophlebitis der V. jugularis in Frage stand und wo wir nur aus Scheu vor einer beiderseitigen Ausschaltung des Gefäßes von dem äußeren Eingriff Abstand nahmen und uns auf die Tonsillektomie zunächst beschränkten. Wir glaubten dies hier um so eher wagen zu dürfen, als trotz des schon lange hingezogenen Verlaufes (über 14 Tage) doch noch keine größeren Metastasen, insbesondere der Lunge aufgetreten waren. Der Erfolg zeigte, wie richtig das war.

Fall 5. R., L., Kaufmann, 28 Jahre. Nach äußerlich abgeklungener, vor 14 Tagen begonnener Angina follicularis bei kleinen, kaum geröteten, hinter den Gaumenbögen verborgenen Tonsillen, Fortbestehen von mäßigem Fieber um 38° und ab und zu Schüttelfrösten mit pyämischen Zacken bis 39,2° und Abfall unter 37°. Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Stark belegte Zunge. Graugelbe Hautfarbe. Schmerzhafte Schwellung im Bereiche des linken Knie- und des linken Handgelenkes. Nach Ausschälen der ziemlich derben und pfropfreichen, links auch retrotonsillär verwachsenen Gaumenmandeln sofortiges Schwinden des Fiebers, Aufhören der Schüttelfröste und Abklingen der Gelenksmetastasen. Heilung.

Auch in diesem Falle bewog der sich bereits lange und doch bisher ohne Aufkommen gröberer und gefährlicherer Metastasen hinziehende Verlauf, dazu das Fehlen jeglicher Hinweise auf eine Phlebitis der V. jugularis am Halse, zur Beschränkung lediglich auf die sofortige doppelseitige Tonsillektomie. Auch hier genügte dieser Eingriff.

Fall 6. T., J., 34jähriger Arbeiter. Tiefliegender Peritonsillarabsceß links mit faustgroßer, sehr druckempfindlicher, von außen undeutlich fluktuierender Schwellung im Kieferwinkel bei 38° Fieber. Nach zweimaliger Incision reichliche, auch anaërob wachsende Streptokokken enthaltende Eiterentleerung und lytischer Fieberabfall. Entlassung am 11. Tage. 6 Tage später Wiederaufnahme in die Klinik mit starker schmerzhafter Schwellung der rechten Ohrspeicheldrüse und akuter Otitis media perforativa purulenta, gleichfalls rechts, was sich beides im Anschluß an 2 heftige Schüttelfröste mit hohen Fieberzacken bis 40° in den letzten beiden Tagen plötzlich entwickelt hatte. Schwer kranker Eindruck, zugleich Nackensteifigkeit und andere Zeichen von Meningismus. Liquorbefund jedoch normal. Im Ohreiter kulturell auch anaërob wachsende Streptokokken. Da sich die Schüttelfröste nach der Aufnahme, abgesehen vom 1. Tage, nicht wiederholen, die Temperatur zudem am 4. Tage von bisher 39° abermals lytisch abfällt, auch keine Zeichen einer Thrombophlebitis der Vena jugularis weder links noch rechts sich einstellen und der primäre Erkrankungsherd im Bereiche der linken Tonsille völlig abgeheilt scheint, wurde auf Grund dieser Entwicklung des gesamten Krankheitsbildes hier sogar von der Ausschälung der Tonsille zunächst überhaupt abgesehen, wie sich zeigte, ohne Nachteil für den Kranken. Die Temperatur wurde und blieb normal. Die Otitis wie die Parotitis heilten im Laufe der nächsten 3 Wochen von selbst ab.

In diesem Falle handelte es sich also offenbar um eine Spätverschleppung keimhaltigen Materiales aus dem bereits in sonst erfolgreicher spontaner Abheilung begriffenen retrotonsillären Entzündungsherd links in die Blutbahn. Die Keime können dabei, wie meist, ihren Lauf durch die gesamte Blutbahn genommen haben. Sie können aber auch über den die retrotonsillären Venengeflechte mit der Gegenseite verbindenden Plexus pharyngeus unmittelbar hinüber und in Parotis und Mittelohr eingeschleppt worden sein. Ununterbrochene Fortpflanzung der anzunehmenden retrotonsillären Thrombophlebitis der primär erkrankten



Seite über den Plexus pharyngeus, wofür hier zudem jegliche Zeichen fehlten, ist dazu nicht nötig. Die Übertragung kann trotzdem auf diesem Wege unter Überspringung gesund bleibender Venenabschnitte und selbst bei sonst entgegengesetzter Blutströmung entstanden sein. Denn die Möglichkeit des Überspringens gesund bleibender Blutaderabschnitte ist von *E. Fraenkel* u. a. nachgewiesen, und eine Umkehr der Blutströmung mit entgegengesetzter Verschleppung als sonst kann ähnlich wie in dem im Texte erwähnten Fall *Rössle* entweder durch Thrombosieren oder durch Abklemmen der entsprechenden Abflußwege im entzündlich geschwollenen Gewebe auf der primär erkrankten Seite ohne weiters zustande kommen, daher auch hier eingetreten gewesen sein.

III. Fremde leichte Fälle.

1. Ein Fall von *Haardt*[4]): 50jähriger Mann. Pyämie nach doppelseitigem Peritonsillarabsceß mit metastatischen Glutäalabscessen. Geheilt nach einfacher Mandelausschälung.

2. Ein Fall von *C. Hirsch*[5]): G., Fr., 22jähriger Mann. Akute Tonsillitis mit geröteten, sehr großen Mandeln und eitrigem Inhalt in den Buchten. Septicopyämische Temperaturen mit Schüttelfrösten. Streptokokken im Eiter und Blut. Lytischer Abfall der Temperaturen und Heilung nach Tonsillektomie.

3. Ein weiterer Fall von *C. Hirsch*[5]): B., M., 27jähriger Mann. Seit über einem Monat pyämisches Fieber mit Schüttelfrösten und multiplen Gelenksschwellungen, auch kleinen Petechien unter der Haut, bei nicht sehr großen aber geröteten, in den Buchten Streptokokken und Staphylokokken enthaltenden, Eiter bergenden Mandeln erkrankt. Nach Tonsillektomie sofort Fieberabfall, alsbald auch Heilung der Gelenksschwellungen.

4. Ein Fall *Uffenordes*[14]): E., K., 17jähriger Mann. Pyämie nach gewöhnlicher Tonsillitis ohne Peritonsillitis mit metastatischem Orbitalabsceß, vermutlich auch kleinen Lungenmetastasen. Der Fall heilte nach einfacher Enucleation der Tonsillen und Spaltung der Orbitalphlegmone.

5. Ein Fall *Webers*[16]): Postanginöse Pyämie bei einem 21jährigen jungen Menschen, bei dem im Anschluß an eine Angina ein metastatischer Lungenabsceß auftrat, dessen spontane Entleerung zur Heilung führte.

Literatur.

[1]) *Artusi, G.*, Über einen Fall von postanginöser Pyämie mit nekrotisierender Nephritis papillaris embolica. Beitr. z. pathol. Anat. u. u. z. allg. Pathol. **75**. 1926. — [2]) *Fraenkel, E.*, Über postanginöse Pyämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **254**, 639. 1925. — [3]) *Fraenkel, E.*, Dtsch. med. Wochenschr. **52**, Nr. 3. 1926. — [4]) *Haardt*, Septikopyämie nach beiderseitigem Peritonsillarabsceß. Wien. laryngo-rhinol. Ges. 4. XI. 1924. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, 233. 1925. — [5]) *Hirsch, C.*, Über den heutigen Stand der Mandelfrage. Berlin. Klinik **31**, H. 340. 1924. — [6]) *Lenhartz, H.*, Über postanginöse Sepsis. Münch. med. Wochenschr. **73**, 906. 1926. — [7]) *Melchior, E.*, Zur Behandlung der postanginösen Pyämie mittels Unterbindung der Vena jugularis. Zentralbl. f. Chir. **52**, 1936. 1925. — [8]) *Peritz*, Ein Fall von postanginöser Pyämie. Zentralbl. f. Chir. **53**, 1250. 1926. — [9]) *Reye*, Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 22. 1924. — [10]) *Rieß*, Zur Unterbindung der Vena jugularis bei Pyämie. Zentralbl.

f. Chir. **52**, 2755. 1925. — [11]) *Rössle*, Thrombose des Sinus cavernosus im Anschluß an Peritonsillitis. Ges. Schweiz. Ohren-, Hals- un. Nasen-Ärzte. Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 13 und Folia-oto-laryngol. I. Tl. Orig.: Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **25**, 224. 1926. — [12]) *Schulz, W.*, Die akuten Erkrankungen der Gaumenmandeln. S. 60. Berlin: J. Springer 1925. — [13]) *Steurer*, O. Über eine tödliche Komplikation bei peritonsillärem Absceß. Zeitschr. f. Laryngol. **13**, 322. 1925. — [14]) *Uffenorde*, Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum (Referat, hier auch die übrige Literatur). Zeitschr. f. Laryngol. **13**, 357. 1925. — [15]) *Uffenorde*, Über postanginöse Pyämie. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, Nr. 39, S. 1635. 1926. — [16]) *Weber*, Ein Fall von postanginöser Pyämie. Ärztl. Ver. Hbg. 29. VI 1926. Münch. med. Wochenschr. **73**, 1339. 1926. — [17]) *Wessely*, Die endokraniellen Komplikationen nach Peritonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 439. 1925. — [18]) *Zange, J.*, Über postanginöse Pyämie. Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 38. — [19]) *Keppeler*, Unterbindung der V. jugul. bei drohender postanginöser Pyämie. Zentralbl. f. Chir. **53**, 1311. 1926.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen-, Kehlkopfkrankheiten in Breslau. — Direktor: Prof. Dr. *Hinsberg*.)

Über den Keimgehalt des oberen Kehlkopfraumes beim Menschen.

Von
Prof. Dr. **Walter Klestadt**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 16. November 1926.*)

Die Anwesenheit von Bakterien auf den Schleimhäuten der oberen Luftwege bedeutet an sich noch keinen krankhaften Zustand. Gleichgültig kann sie andererseits auch nicht sein. Selbst die zahlreichen saprophytären Keime der Mundflora werden im Wechselspiel der Kräfte — z. B. bei den normalen Verdauungs- oder Selbstreinigungsvorgängen — eine Rolle spielen, wenn wir auch noch wenig davon wissen (*E. Küster*, Handb. d. pathogen. Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann). Unter den in den oberen Luftwegen vorhandenen Keimen finden sich nicht wenige Arten, wie die Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen oder Meningokokken, die wir kaum als harmlose Gesellen überhaupt auffassen können. Vielmehr machen wir ihre Bekanntschaft in der Regel, wenn sie als Erreger vulgärer Eiterungen bzw. spezifischer Infektionskrankheiten auftreten. Sie befinden sich auf der inneren Oberfläche des gesunden Körpers sicherlich auch stets in Bereitschaft, um unter geeigneten Bedingungen Krankheiten hervorzurufen. Der gesunde Körper ist aber durch die anatomische Gestaltung seiner mit der Außenwelt in Verbindung stehenden oberen Luftwege auch leidlich geschützt und erwehrt sich außerdem der Keime mit Hilfe seiner biologischen Kräfte. So hat das Studium der Flora der Nase ergeben, daß die Nase in ihren rückwärtigen Teilen immer keimärmer bzw. keimfrei wird (s. *Klestadt*, Handbuch v. Kahler-Denker, Bd. II). Für die mittleren Luftwege besteht die Möglichkeit infolge der Kreuzung mit den Speisewegen und der Teilnahme der Mundhöhle an der Atmung, sich wieder mit Keimen anzureichern. Unsere Kenntnisse über den Bakteriengehalt von Kehlkopf und Luftröhre am lebenden Menschen sind aber noch nicht weit gediehen. *Hasslinger* und *Sternberg*

(Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 114) haben jüngst in einer Anzahl von Züchtungsversuchen interessante Ergebnisse erzielt. Sie entnahmen das Material bronchoskopisch mit Hilfe einer in das Einsatzrohr eingearbeiteten geeigneten Vorrichtung: In 3 Fällen mit normalen Kehlkopfbefund war die Trachea steril, in 1 derselben wurden aus dem subglottischen Raum Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet; in 2 Fällen chronischer Tracheobronchitis und 1 Fall von Laryngitis sicca war die Trachea steril. In 1 Fall tracheotomierter Lungen- und Kehlkopftuberkulose wuchsen aus dem Sekret eines Hauptbronchus keine Bakterien, aus dem des andern Diplostreptokokken. Im Falle einer Bronchiektasie züchteten sie Staphylokokken und Streptokokken aus der Trachea. Von den Abstrichproben des Kehlkopfs blieb eine Probe vom Taschenband steril; einmal, bei akuter Laryngitis wuchsen vom Stimmband Streptokokken. Beim oben genannten Falle von Staphylokokken und Streptokokken im subglottischen Raum wurden Kulturen derselben Keime auch vom Taschenband gewonnen.

Hasslinger und *Sternberg* zitieren, daß *Brünings* und *Albrecht* in ihrer Monographie ohne nähere Einzelheiten angeben, daß in der Luftröhre Staphylokokken und Streptokokken gefunden werden. Im Kahler-Denkerschen Handbuch bemerkt *Freese* nur kurz, daß Kehlkopf und Luftröhre normalerweise so gut wie frei von Spaltpilzen seien.

Die geringe Bekanntschaft mit dem Keimgehalt der mittleren Luftwege hat ihren begreiflichen Grund in den natürlichen Schwierigkeiten, einwandfreies Material von hier zu gewinnen. Zunächst muß man geeignete Versuchspersonen auswählen und bereit finden; ist das geschehen, und hat man die mühsame Prozedur vorgenommen, so erweist es sich wiederum als notwendig, eine ganze Anzahl der entnommenen Proben ununtersucht zu lassen, weil sie wegen dieser oder jener Kleinigkeit doch nicht ganz einwandfrei erschienen. Da man aber eine Wiederholung der Untersuchung in kurzem Zeitabstand grundsätzlich nicht vornehmen soll, um nicht durch den Eingriff in den Kehlkopf verschleppte Keime aus diesem zu züchten, so muß die betreffende Versuchsperson gewöhnlich aus dem Versuch ausscheiden.

Diese und andere äußere Umstände hatten mich veranlaßt, Untersuchungen über den Keimgehalt des Kehlkopfraumes oberhalb der Stimmritze, mit denen ich mich in den Jahren 1922 und 1923 beschäftigt hatte, abzubrechen. Die Veröffentlichungen von *Hasslinger* und *Sternberg* regen mich nun aber doch an, die Serie zuverlässiger Ergebnisse, welche ich damals gewonnen habe, bekanntzugeben, die immerhin 25 Fälle umfaßt.

Ich hatte zum Zweck der Materialentnahme mir ein Instrument konstruiert, das nach Art von Operationsinstrumenten für indirekte endolaryngeale Eingriffe gebaut war. Am „vorderen" Ende war es

konisch erweitert, durch die Mitte führte ein beweglicher Stab. Dieser endete, wie die Abbildung zeigt, mit einer kleinen Zange, die durch einen Ring geöffnet und geschlossen wurde. In diese Zange wurde ein kleiner zylindrischer Wattetupfer eingeklemmt. Am andern, „hinteren“ Ende wurde das Instrument an 2 Ringen gefaßt; mit einem 3. Ring konnte der Stab bzw. die Zange vor- und zurückgeschoben werden. Der Führungsstab war so eingelassen, daß die Zange bzw. die Watte immer 2—3 mm vom Rande des konischen Endes entfernt blieb, so daß eine Verunreinigung des entnommenen Materials ausgeschlossen war.

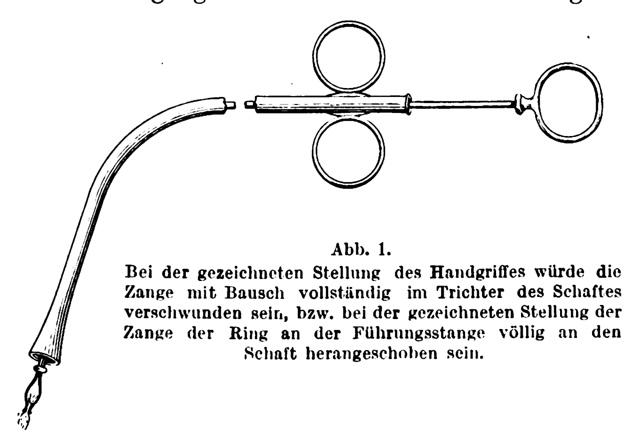


Abb. 1.
Bei der gezeichneten Stellung des Handgriffes würde die Zange mit Bausch vollständig im Trichter des Schaftes verschwunden sein, bzw. bei der gezeichneten Stellung der Zange der Ring an der Führungsstange völlig an den Schaft herangeschoben sein.

Das armierte Instrument wurde in ein Tuch eingewickelt und trocken sterilisiert. — Die V.-Pn. mußten der Gestalt ihrer Luftwege und ihrem psychischen Verhalten nach zu dem besonderen Zweck geeignet sein. Sie waren sämtlich in Kenntnis meines Vorhabens bemüht, mir behilflich zu sein. Der Versuch wurde nur unternommen, wenn das Spiegeln leicht ertragen wurde. Dann wurde unter Leitung des Spiegels das Instrument vorsichtig, ohne anzustoßen, hinter den Kehldeckel bis in den Kehlkopfeingang geführt, nunmehr der Tupfer vorgestoßen, wieder zurückgezogen und darauf das Instrument entfernt.

Nach dem Abstrich wurde der Tupfer wieder vorgestoßen, mit steriler Pinzette abgenommen, während eine Hilfsperson mit steriler Pinzette den Ring zurückzog. Das Tupferchen wurde in ein steriles Röhrchen gesteckt und sofort zur bakteriologischen Untersuchung gesandt; in einer Anzahl der Fälle wurde auch noch vorher mit dem Tupfer eine Ascites-Agarplatte betupft und mit einem Drigalski-Spatel das Material auf der Plattenoberfläche gleichmäßig verteilt.

Die bakteriologische Untersuchung zu übernehmen, hatte Herr Prof. *Prausnitz* die Freundlichkeit gehabt; seiner Hilfe ist also ein gut Teil der Arbeit zu verdanken.

Ich führe die Ergebnisse nunmehr in Tabellenform an.

	Pathologischer Befund an oberen Luftwegen und Ohr					Bakteriologisches Züchtungsergebnis
	Kehlkopf	**Rachen**	**Mund**	**Nase**	**Ohr**	
1	—	—	—	—	—	Steril
2	—	—	—	—	—	Meningokokken Pseudodiphtheriebazillen
3	—	—	—	—	—	Pneumokokken
4	—	—	—	—	Nervöse Schwerhörigkeit	Pneumokokken
5	—	—	—	—	Akute Otitis media	Micrococcus catarrhalis Streptococcus viridans (anärob. neg.)
6 a)	—	—	—	Hypertrophie der unteren Muscheln	Chron. Otitis media	Micrococcus catarrhalis
6 Mon. später b α)						Micrococcus catarrhalis Pneumokokken Influenzabacillen (anärob. neg.)
tags darauf b β)						Micrococcus catarrhalis Pneumokokken
7	—	—	—	Akute Nebenhöhleneiterung	—	Steril
8	—	—	—	Nebenhöhlenkrebs	—	Pneumokokken (anärob. neg.)
9	—	—	—	Nebenhöhlenkrebs	—	Nicht hämolyt. Streptokokken Hämolyt. Staphylococcus aureus (anärob. neg.)
10	—	—	—	Vor 14 Tagen Siebbeinausräumung, Nasentamponade	—	Pneumokokken Meningokokken Influenzabacillen (anärob. neg.)
11	—	—	Vor 2 Tagen Tonsillekt.	—	—	Pneumokokken
12	—	—	—	Ozaena, Septumoperation	Chron. Otitis media	Pneumokokken
13	Leichte Laryngitis	Leichte Rhinopharyngitis	—	früher ozaenaoperiert — geringer Rhinitis	—	Pneumokokken Nicht züchtbare gramnegative Kokken
14	—	Rachenmandelpersistenz Rhinopharyngitis	—	Rhinitis chron. hyperplastica	—	Diphtheriebacillen Gramnegative unbewegliche Stäbchen Diplococcus flavus Nicht hämolytisch. Staphylococcus cereus
15	—	Rachenmandelpersistenz	—	Rhinitis chron. simpl.	—	Pneumokokken Nicht hämolytisch. Staphylococcus albus
16	—	Rachenmandelpers.	—	Deviatio septi	—	Micrococcus catarrhalis Nicht hämolyt. Streptokokken
17	—	Rachenmandelpersistenz — Rhinopharyngitis	Mundatmer	Obstructio nasalis infolge von Deviatio septi	—	Pneumokokken Nicht hämolytisch. Staphylococcus albus
18	—	Rachenmandelpersistenz — Rhinopharyngitis	—	—	Chron. Otitis media	Pneumokokken Micrococcus catarrhalis Schwach hämolytisch. Streptokokken
19	—	Rachenmandelpersistenz	—	—	Radikaloperiert	Pneumokokken
20	—	Vor 4 Tag. adenotom.	—	—	—	Pneumokokken
21	—	—	—	Vor 10 Tagen peritonsillärer Absceß	—	Pneumokokkon (anärob. neg.)
22	Sklerom	Sklerom	—	Sklerom	—	Pneumokokken Hämolyt. Staphylococcus albus Bact. Proteus
23	Stimmbandpolyp	Rachenmandelhypertroph. (17 jähr.)	—	Hypertrophie d. hint. unt. Muschelenden	—	Pneumokokken
24	Laryngitis, Pachyderm. d. Hinterw.	—	—	—	—	Pneumokokken Nicht hämolytisch. Staphylococcus aureus
25	Laryngitis	Pharyngitis	—	eng	—	Pneumokokken (anärob. neg.)

2 Fälle blieben also steril.

Im übrigen fanden sich weitaus am häufigsten Pneumokokken. Die anderen Bakterienarten einzeln aufzuzählen, lohnt sich angesichts der rel. geringen Zahl von Fällen nicht; sie sind auch aus der Tabelle ersichtlich. Einige bemerkenswerte Gesichtspunkte ergibt aber eine vorsichtige Beurteilung der Untersuchungsreihe doch:

Zunächst müssen wir uns bewußt sein, daß wir nur auf die Art der Keime geprüft haben. Wie viele derselben vorhanden waren, wissen wir nicht. Nehmen wir an, daß von einer Art nur wenig Keime vorhanden waren, so konnten mit dieser Methode nicht sämtliche Arten erfaßt werden, denn es wurde ja nicht der gesamte obere Kehlkopfraum ausgewischt, sondern nur eine kleine Probe aus ihm entnommen. So erklärt sich wohl auch, daß in dem mehrfach untersuchten Falle 6 die Influenzabacillen in einem 2. Abstrich, 24 Stunden nach positiver Entnahme, nicht mehr aufgingen. An diesem Fall ist übrigens noch interessant, daß sich aus den 3 Untersuchungen, von denen die eine 6 Monate zurücklag, der Mikrococcus catarrhalis als konstanter Bewohner des oberen Kehlkopfraumes dieser V.-P. ergab.

Was im allgemeinen an Bakterien gezüchtet werden konnte, gehörte vorwiegend ins Gebiet der pathogenen Keime. Beziehungen zu allgemeinen Erkrankungen der Versuchspersonen bestanden nicht. Solche zu örtlichen Erkrankungen anzunehmen, bietet m. E. die Liste nicht mehr Anhaltspunkte, als daß mit gewisser Zurückhaltung gesagt werden kann, daß sich mehrere Arten, und darunter die nichtpathogenen, am ehesten finden, wenn ein Nasenrachenkatarrh oder eine mit Borkenbildung einhergehende Nasenerkrankung besteht.

Die Bakterien waren in allen unseren positiven Fällen anscheinend nur Anwohner. Es ist kaum zu bezweifeln, daß sie aus Mund- und Kehlrachen eingewandert sind. Ob sie auf diesem unserem Gebiet eine physiologische Bedeutung haben können, entzieht sich unserer Kenntnis. Wichtig ist nur die Tatsache, daß fakultative Krankheitserreger sich hier in der Mehrzahl der Fälle aufzuhalten scheinen. Sie fühlen sich dort anscheinend wohler als die nicht pathogenen Arten bzw. sie können sich in tiefer gelegenen Partien des gesunden Körpers leichter erhalten als jene; denn wir müssen doch annehmen, daß aus der an saprophytären Bakterien reichen Mundrachenflora diese und jene Keime beim Schluckakt hinuntergleiten.

Soweit uns die anfangs zitierten Untersuchungen der Luftröhre Anhaltspunkte geben, scheint im allgemeinen die Glottis eine Grenzebene für den Bakteriengehalt in den mittleren Luftwegen zu bedeuten. Der obere Kehlkopfraum ist aber jedenfalls auffallend artenarm gegenüber der Mundhöhle. Eine konstante Flora desselben

gibt es aber nicht. Individuelle Verschiedenheit der Arten, Wechsel der Arten bei demselben Individuum sind sicherlich der Kehlkopfflora eigentümlich.

Wenn wir heute auf dem Standpunkt stehen, daß eine Anzahl von Katarrhen nicht durch solche Bakterien entsteht, die von außen neu auf die Schleimhaut gelangen, wenn wir weiter wissen, daß sich erfahrungsgemäß bei Katarrhen und Entzündungen wirksame Bakterienarten fast immer im oberen Kehlkopfraum aufhalten, so können wir zwanglos annehmen, daß diejenigen Formen der Katarrhe, die primär im Larynx einsetzen, diesen seinen Anwohnern ihre Entstehung verdanken.

Zur Frage der retromaxillären Leitungsanästhesie.
(Vorläufige Mitteilung.)

Von
Dr. **Birkholz**, Annaberg (Erzg.).

(Eingegangen am 15. Oktober 1926.)

In der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde sind in den letzten Monaten 2 neue Verfahren der retromaxillären Leitungsanäthesie des 2. Trigeminusastes zur Veröffentlichung gekommen, das von *Slobodnik* und das von *Carrea-Hofer*, über das *Reddingius* berichtet.

Über das erste Verfahren sind nicht viel Worte zu verlieren. Nur das von S. angegebene Instrument, eine neue verlängerte gebogene Kanüle, ist neu, dagegen keineswegs die Technik an sich. *G. Fischer* hat bereits in seinem Lehrbuche 1911 die gleiche Methode angegeben; unter den Stomatologen ist sie mit Recht als Tuberanästhesie bekannt. In *Brauns* Handbuch ist sie erwähnt und in älteren Auflagen das Prinzip abgebildet. *Brauns* Abbildung ist auch in den *Bönninghaus*schen Beitrag des Handbuches von *Katz-Blumenfeld* (Kap.: Die Operationen an den Nebenhöhlen der Nase; Bd. 3 der 3. Auflage, S. 155) übernommen worden. Es kann nicht anders sein, als daß die von *Slobodnik* neuerfundene Methode mitunter nur unvollständige Stammbetäubung ergibt, wie der Autor es selbst zugesteht: die anatomischen Verhältnisse sind der peroralen Tuberanästhesie zwar in bezug auf die hinteren oberen Molaren, aber nicht für den Stamm des Maxillaris und Infraorbitalis günstig.

Wende ich mich nun der ebenfalls von einem Zahnarzt ausgegangenen Betäubung des sphenopalatinen Ganglions und des zugehörigen 2. Trigeminusastes peroral durch den Flügelgaumenkanal zu, so muß ich zunächst das vorsichtige Urteil, das *Braun* in der neuesten Auflage seiner Monographie darüber abgibt, voranstellen.

Im übrigen zeigt die zahnärztliche Literatur jedem, der darauf zu achten gewohnt ist, eine Reihe von inneren Widersprüchen, z. B. schon in bezug auf Indikationsstellung dieser Technik, dann aber auch eine ganze Reihe von offensichtlichen Neben- und Fehlwirkungen, die demjenigen nicht unwahrscheinlich vorkommen werden, der die Anatomie dieser Gegend beherrscht. In diesem Punkte muß ich *Slobodnik* Recht geben. An sich erscheint es in der Tat bedenklich, eine Nadel, so leicht es

klingt und es sich ausführen läßt, in einen engen Knochenkanal zwangsläufig mehrere Zentimeter tief einzuführen, der gegen die Schädelbasis zu mündet. Untersuchungen an 29 Schädeln des Hallischen anatomischen Instituts[1]) (sie habe ich bereits früher zu ähnlichen Zwecken vermessen) mit Gewinnung genauer Maße für den Durchmesser des Canalis pterygopalatinus, für seine Länge, Richtung, seinen Abschluß gegen die Schädelbasis, besonders Orbita und Endokranium, haben in mir verschieden theoretische Bedenken nur noch verstärkt. Ein verläßliches Durchschnittsmaß, bis zu dem eine Hohlnadel schadlos eingeführt werden kann, ist schwer zu geben, da große Schwankungen in den Längsabständen in dieser Gegend auch beim erwachsenen Schädel vorkommen; versehentlich kann die Orbita an ihrer gefährlichsten Stelle, der Spitze der Orbitalpyramide retrobulbär durchaus verletzt werden. Weitere Studien an Knochen- und Gefäßpräparaten, vornehmlich aber an Gefrierschnitten durch den Schädel, haben mir die Enge des Kanals einerseits, die relative Weite der in ihm liegenden Palatinalgefäßlumina derart grell beleuchtet, daß ich mich wundern muß, wenn bei diesem Verfahren nicht Einspritzungen der Betäubungslösung in die Vene oder Arterie häufiger vorkommen sollten als es berichtet wird (daß beides vorkommt, hat zwar schon *Hubmann* gesehen, ihm aber keine Bedeutung beigelegt); und gerade hierin sieht der erfahrene Lokalanästhetiker eine der größten Gefahren!

Klinische Erfahrungen gewann ich durch Anwendung des Verfahrens bei einer Reihe von Tonsillektomien als Modifikation des *Wagener-Tonndorf*schen Verfahrens, an denen ich gewissermaßen Vorübungen machte, und dann an permaxillaren Operationen. Bei beiden Anwendungsgebieten ist mir grundsätzlich zweierlei aufgefallen, was unschwer auf die gleichen Nenner zurückzuführen ist: 1. schloß sich an jede technisch gelungene Injektion eine deutliche arterielle, wenn auch nicht übermäßige Nachblutung aus dem Stichkanal an, so zwar, daß dies Zeichen als Kriterium des Gelingens gelten kann; 2. beobachtete ich wiederholt Störungen, die ich, um nichts zu präjudizieren, als trophische ansprechen will. Die Blutung spricht dafür, daß so gut wie regelmäßig die A. palatina angestochen wird, die, wie jeder Chirurg von unabsichtlicher Verletzung des Gefäßes bei Gaumenspaltenoperationen her weiß, in vivo gar kein so kleines Gefäß darstellt. Gefäßverletzungen und Hämatome gehören aber bei richtig ausgeführter zygomatischer Maxillarbetäubung nach dem Urteil des Schrifttums wie meiner persönlichen Erfahrung zu den größten Seltenheiten und sind hier auch irrelevant. Trophische Störungen bei äußerer Leitungsanästhesie sah ich bisher ein einziges Mal im Falle eines Hypertonikers, über den ich in der Ges. sächs.-thür. Hals-Nasen-Ohrenärzte in diesem Frühjahr

[1]) Herrn Prof. *Stieve* danke ich nochmals für freundliche Erlaubnis dazu.

kurz berichtete; auch ist mir, exakte Dosierung des Suprarenins vorausgesetzt, aus dem Schrifttum nichts derartiges bekannt geworden. Dagegen ist mir, wie schon bei der Anwendung der *Wagener-Tonndorf*schen Palatinusbetäubung zur Mandelausschälung, so auch hier, regelmäßig aufgefallen, daß die Reaktion im Mandelbette viel stärker und länger als durchschnittlich verlief, daß sich Hämatome am oberen Pol, Schleimhautnekrosen und starkes Zäpfchenödem in mir bislang unbekannterweise bildeten. Analoges glaube ich bei facialen Kieferhöhlenoperationen (nach *Denker*) gesehen zu haben: niemals entsinne ich mich, derartig starke und nachdauernde Schwellungsreaktionen an den Wangenweichteilen gesehen zu haben wie nach Anwendung dieser Leitungsbetäubung; in einzelnen Fällen kam es sogar zu späten Infiltrationen, im beidseitig operierten Falle sogar beidseitig. Sympathicusstörung? Was nun die Anästhesie anlangt, so erwies sich deren Grad bei Verwendung von je 3 ccm der 1% Novokainlösung, der auf 100 ccm 80 Tropfen 1% Suprarenins zugesetzt sind (Rp. von *Denker*) in keinem Falle voll ausreichend, ebenso nicht ihre Dauer. Trotz Verdoppelung der Gabe an Skopolamin (anstatt 1 × 0,3 gab ich vorsichtshalber 2 × 0,2 oder 2 × 0,3 mg) und Opiat (Dilaudid) habe ich nie eine so befriedigende Anästhesie gesehen wie ich es gewohnt bin; im Gegenteil zeigten manche Kranke durchaus peinlich starke Schmerzreaktionen. Was aber ebenso sehr ins Gewicht fällt: die Blutleere wollte mir in keinem Falle recht gefallen. Bei der Schleimhautentfernung aus dem Antrum Highmori, die einen ausgezeichneten Prüfstein für die Güte der Anämie darstellt, pflegte es so zu bluten, als hätte man nur an der facialen Wand die üblichen subgingivalen Infiltrationen vorgenommen.

Letzteres ist erklärlicher als die erste Erscheinung: Bei der äußeren Stammbetäubung haben wir zugleich Gelegenheit, das ganze Endausbreitungsgebiet der Oberkieferarterie, wie man sagt, „fächerartig", zu umspritzen; wir setzen hier mehrere Depots, von denen aus durch Diffusion Gefäßkontraktur bewirkt wird. Bei der *Carrea-Hofer*-Methode setzen wir ein einziges punkt- oder strichförmiges Depot, ohne in der Lage zu sein, die Maxillargefäße besonders zu versorgen. Ähnlich muß auch die mangelhafte Anästhesie zu erklären sein: Meine wiederholten Studien an der Flügelgaumengrube sowie Beratung bei den besten topographisch-anatomischen Werken (*Rüdinger*, *Testut-Jacob*) und deren oft sehr instruktiven Abbildungen lassen keine andere Deutung zu, als daß der Maxillarisstamm vom Flügelgaumenkanal doch nicht so prompt erreicht wird wie z. B. von der Seite her.

In einem Falle traten, und zwar während der Injektion, obwohl ich mich davon überzeugt hatte, daß aus der abgenommenen Kanüle kein Blut floß, die Zeichen auf, die für endovenöses Einströmen von

Suprarenin sprechen: Herzklopfen, Oppression, Blässe; ähnliches hat *Hubmann* gesehen. Die anscheinende Unvermeidbarkeit dieses Zufalls gibt zu denken.

Relativ gering muß in vivo die Gefahr orbitaler Komplikation sein, die wir Rhinologen seit den Hinweisen von *Halle* besonders zu fürchten lernten. Bei Einhalten einer Stichtiefe von etwa 3 cm wird man die Orbita kaum je durch die fissura orbitalis inferior, die in gerader Linie der Nadelachse liegt, direkt verletzen; gegen unbeabsichtigte Diffusion wird andererseits die Periostduplikatur im allgemeinen unbedingten Schutz gewähren, die in ziemlicher Stärke die Fissur nach unten abschließt.

Die *Carrea-Hofer*-Betäubungsmethode ist verführerisch leicht auszuführen; hierin liegt zugleich ihre Stärke und ihr Hauptfehler: Begünstigung zu kritikloser, ubiquitärer Anwendung. Daß letztere in der Stomatologie einzureißen droht, ergibt das Studium betr. zahnärztlicher Originalien leider zur Genüge.

Ich frage endlich: Was geschieht, wenn die Nadel abbricht? Gerade die Zahnärzte sind es, die bei Gelegenheit der Mandibularanästhesie nicht selten Nadelbrüche erleben; das ist notorisch. Der Chirurg allein weiß, wie schwer es ist, derartige Nadelstücke aus dem Rachen zu entfernen. Wie aber, wenn die Nadel im Flügelgaumenkanal, der durchaus gewunden verlaufen kann, abbricht? Diskussion überflüssig!

Aus theoretischen wie praktischen Gründen, die ich a. a. O. ausführlich belegen will, warne ich vor *Carrea-Hofers* Methode als der der Wahl. Sie ist leicht, aber nicht ohne Gefahr und Schaden, daher keinesfalls gut und noch weniger etwa besser als ältere, speziell äußere Verfahren.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der II. Universität Moskau. — Direktor: Professor *L. I. Swershewsky.*)

Eine neue Operationsmethode zur Beseitigung der vorderen Nasenatresie.

Von

Dr. F. Bockstein,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 7. Juli 1926.*)

Die Behandlung der vorderen Nasenatresien bildet bekanntlich stets eine der schwierigsten Aufgaben für den Rhinologen. Das ist ein crux medicorum, wie sich *Körner* ausdrückte.

Die alten Methoden lieferten nur wenig befriedigende Resultate. Über sie äußert sich *Navratil*[1]) folgendermaßen:

„Die Methoden, welche die Heilung von Synechien in der Nasenhöhle bezwecken, sind bisher nur wenig von Erfolg begleitet. Die Galvanokaustik, ebenso wie die Trennung der Verwachsungen mit dem Messer nebst nachfolgender Tamponade, sowie die Dilatation bildeten bis zur allerletzten Zeit diejenigen Verfahren, mittels welcher Rhinologen sowie auch Chirurgen bestrebt waren, die Verwachsungen in der Nasenhöhle zu heilen. Ich selbst operierte eine große Anzahl von Fällen in obenerwähnter Weise. Das Resultat der Behandlung war jedoch immer, daß nach Aufhören derselben in kurzer Zeit die getrennten Teile wieder verwuchsen, und nach Monaten war der Zustand derselbe wie früher."

Infolge dieser Erfahrungen arbeitete *Navratil* eine neue Methode aus: In einem Fall von vorderer Atresie infolge von kongenitaler Lues spaltete er die Nase und das verschließende Narbengewebe, vernähte dann die Nasenspaltungswände und transplantierte auf die Wundfläche im Inneren der Nase Thierschsche Lappen.

Navratil war mit seiner Methode zufrieden, *Walliczek*[2]) jedoch, der eine gleiche Methode anwandte, erzielte ein unbefriedigendes Resultat.

Als vom chirurgischen Standpunkt aus richtiger sind die Verfahren von *Walliczek*[2]) und *Körner*[3]) zu betrachten.

[1]) Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **14**, 571.
[2]) *Walliczek*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **20**, 41.
[3]) *Körner*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **60**, 253.



Walliczek operiert in folgender Weise: erst durchtrennt er die Verwachsungen, dann löst er den Nasenflügel im knorpeligen Abschnitt vom Boden völlig los. Nun werden durch Nähte die Wundränder der am Septum und Nasenflügel entstandenen Wunden sorgfältig umsäumt. Aus der Wangenhaut wird ein mit dem Stiel an der Oberlippe sitzender 5 mm breiter spitzwinkliger Lappen losgelöst und an Stelle des früheren Ansatzes des Nasenflügels genäht. Der Nasenflügel wird nach außen anschließend an den nun in das Nasenloch gerückten Hautlappen auf dem ursprünglichen Boden des schmalen Lappens genäht. Durch diese laterale Fixation des Nasenflügels wird das Lumen des Nasenloches bedeutend erweitert, durch die Umsäumung ein späteres Wiederzusammenwachsen der getrennten Synechien verhindert.

In einem Falle von fast kompletter Synechie des Nasenloches nach Blattern spaltete ich die Verwachsungen zwischen dem Nasenflügel und dem Septum, präparierte auf einer beträchtlichen Strecke nach hinten hin die Haut- und Schleimhautdecke von der inneren Fläche des Nasenflügels und vom Nasenseptum ab und konnte wirklich die Wundfläche umsäumen, wobei ich ein vollkommen zufriedenstellendes Dauerresultat ohne plastische Versetzung des Nasenflügels nach außen erzielte. In diesem Falle jedoch erstreckte sich die Synechie bloß 2—3 mm weit in die Tiefe. Sind jedoch die Synechien zwischen dem Nasenflügel und dem Nasenseptum breiter, so wird es wohl kaum, wie mir scheint, möglich sein, eine Umsäumung vorzunehmen, die *Walliczek* für das wichtigste Moment in seiner Methode hält. Aus diesem Grunde ist die bezeichnete Methode für derartige Fälle wohl kaum angebracht.

Eine einfachere Methode hat *Körner* angegeben. Er spricht sich folgendermaßen aus: „Wir können ohne äußere Wunde die Synechie trennen und dabei die Wiederverwachsung unmöglich machen, indem wir aus dem Septum dasjenige Stück herausschneiden, an dem das Narbengewebe haftete. Das im Septum angelegte Loch muß so groß sein, daß sein Rand die von der Spaltung herrührende Wunde am hinteren Teile des Nasenflügels oder an der unteren Muschel nicht berühren kann, wenn etwa eine reaktive Schwellung nach der Operation eintreten sollte. Wenn aber der lateralen Wundfläche keine mediale mehr gegenüberliegt, kann auch keine Wiederverwachsung zustande kommen.“

Was nun die Technik anlangt, so durchtrennt *Körner* die Synechien möglichst weit lateral von dem Septum und schneidet mit einem schmalen Messer ein entsprechendes Loch im Septum heraus. Bei Kindern vollführt er diese Operation durch das Vestibulum oris.

Die *Körner*sche Methode ist, wie mir scheint, nur in denjenigen Fällen anwendbar, wo die Synechien sich in einiger Entfernung hinter

dem Rande des Nasenlochs befinden. In Fällen jedoch, wo das Nasenloch selbst verwachsen ist, ist dieses Verfahren wenig tauglich, da man dabei das Septum mobile herausschneiden müßte und ein bedeutender kosmetischer Defekt resultieren würde. Hier ist das Verfahren von *Walliczek* eher am Platz.

Der Fall von vorderer Atresie, den ich zu operieren hatte, war für diejenigen Verfahren, die ich oben beschrieben habe, wenig geeignet, und ich schlug einen anderen Weg ein.

Es sei mir gestattet, diesen Fall kurz zu beschreiben, ehe ich zur Schilderung der Methode übergehe, die ich hier angewandt habe.

Patient W., 22 Jahre alt, Elektromonteur, erschien in der Klinik mit der Klage, daß seine Nase für Luft undurchgängig ist und daß er, seitdem er sich erinnern kann, stets gezwungen ist, durch den Mund zu atmen. Außerdem leidet er seit der Kindheit an einer beträchtlichen Herabsetzung des Gehörsvermögens, besonders am linken Ohr, und an periodisch auftretendem Eiterfluß aus beiden Ohren.

Angaben über die frühe Kindheit des Patienten sind nicht zu erhalten. An irgendwelche überstandene Krankheiten erinnert er sich nicht. Lues wird in Abrede gestellt.

Der allgemeine Status weist nichts Besonderes auf. Die *Nase* ist von leicht sattelförmiger Gestalt, die Nasenspitze ein wenig aufgestülpt. Die Nasenlöcher sind weit genug. In einer Entfernung von 2—3 mm von dem Nasenloch beginnt sich der Naseneingang beiderseits trichterförmig zu verengern, wobei in einer Entfernung von etwa 15 mm hinter dem Nasenloch sich die Spitze dieses Trichters befindet, wo die Stenose ihren höchsten Grad erreicht und rechts ein Lumen aufweist, welches kaum ein Streichholz passieren läßt, während die Öffnung links etwa um das 3fache größer ist (Abb. 1).

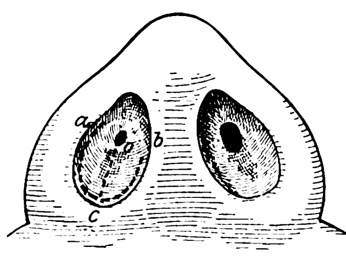


Abb. 1.

Dieser ganze Trichter ist mit einer trockenen und dünnen Haut versehen, die mit dem darunter liegenden dichten Gewebe fest verwachsen ist. Das Nasensekret fließt offenbar nur nach hinten ab. Eine Untersuchung der Nasenhöhlen mittels der vorderen Rhinoskopie ist selbstverständlich unmöglich, mit einer Knopfsonde kann man sich jedoch überzeugen, daß etwa 5 mm hinter der maximalen Stenose bereits die vollkommen freien Nasenhöhlen beginnen. Die hintere Rhinoskopie zeigt, daß der Nasenrachenraum und die Choanen frei sind.

Ohren: Links trockene Perforation des Trommelfells in seinem hinteren und unteren Teil; rechts Narben am Trommelfell. Das Gehör ist, besonders am linken Ohr, hochgradig herabgesetzt. Die Untersuchung mit der Stimmgabel zeigt jedoch, daß nur der Schalleitungsapparat affiziert ist.

Die Durchblasung, die sich erst nach der operativen Beseitigung der Nasenatresie ermöglichen ließ, bewirkte eine beträchtliche Besserung des Gehörsvermögens in beiden Ohren.

Was die vorhandene Nasenstenose anlangt, so erschwerte der Mangel einer Anamnese über die frühe Kindheit (s. oben) die Aufklärung der Ätiologie dieses Leidens. Zahlreiche Hinweise sprechen jedoch dafür, daß wir es hier mit der seltenen Form einer angeborenen Stenose des Vestibulum nasi zu tun haben. Die trichterförmige doppelseitige Stenose des Vestibulum nasi bei freien Nasenlöchern und beim Fehlen merklicher Narben spricht gegen eine erworbene Stenose auf dem Boden eines ulcerösen Prozesses. Die 3 mal wiederholte Wassermannsche Reaktion hatte ein negatives Ergebnis.

Als ich die vorgeschlagenen Methoden einer Prüfung unterzog, schien mir keine einzige von ihnen in meinem Fall angebracht zu sein. Die alten Verfahren des Ausbrennens oder Ausschneidens der Stenose mit nachfolgendem langdauerndem Bougieren konnte man gleich von vornherein ausschließen. Wenig vertrauenerweckend schien mir auch hier die Methode von *Navratil.* Das Verfahren von *Walliczek* paßt, wie mir scheint, nur für Fälle von Atresie des Nasenloches selbst. Hier war dieses jedoch frei, während die Stenose sich weiter, bereits im Vestibulum nasi befand.

Was die Methode von *Körner* anlangt, so konnte sie in meinem Fall keinen Erfolg verbürgen, weil hier das Vestibulum nasi hauptsächlich dadurch verengert war, daß der Nasenboden emporgehoben war und die lateralen Wände im Bereich des Limen nasi vorragten.

Infolgedessen schlug ich einen anderen Weg ein:

Operation an der linken Seite am 2. Mai 1926. Lokalanästhesie durch Injektion von 1% Novocain mit Adrenalin.

Vor allem trug ich dafür Sorge, die gesamte, den Trichter der Stenose auskleidende Haut zu erhalten. Zu diesem Zweck machte ich 2 Schnitte: einen sagittalen (*oc*) an der unteren Fläche des Trichters von seiner Spitze an bis zum Nasenloch und verlängerte den Schnitt etwa noch 1 cm nach hinten von der Spitze des Trichters, sodann einen anderen bogenförmigen Schnitt (*acb*) an der Innenfläche des Nasenflügels, am Nasenboden und am Septum, etwa 2 mm vom Rande des Nasenloches entfernt [Abb. 1[1])]. Nachdem ich die Haut

[1]) Alle Abbildungen sind für die rechte Nasenhälfte angegeben.

abpräpariert hatte, erhielt ich 2 Lappen: einen äußeren (*oca*) und einen inneren (*ocb*). Nachdem ich diese Lappen nach oben zurückgeschlagen hatte, excidierte ich das darunter liegende ziemlich feste fibröse Zellgewebe. Aber auch nachher war der Naseneingang immer noch sehr eng. Diese Verengerung erklärte sich, wie es sich bei der eingehenden Besichtigung herausstellte, durch die vorspringenden Ränder der Apertura piriformis. Bekanntlich sind die Ränder der Apertura piriformis auch in der Norm so zurückgebogen, daß sie den Eingang zur Nasenhöhle verengern, indem sie hier einen Engpaß bilden, den *Mink*[1]) als „innere Nasenöffnung" bezeichnet. „Man kann sich die Sache so vorstellen", sagt *Mink*, „als ob sich Boden, Seitenwände und Dach an der Vorderseite umbiegen und dadurch diese Fläche bis auf die Apertura einengen." Die Fläche der Nasenlöcher befindet sich auf dem gleichen Niveau wie der Boden der Nasenhöhle, während der untere Rand der Apertura piriformis, wie man das bei der Rhinoskopie gut zu sehen bekommt, sich bedeutend höher als das Niveau der Nasenlöcher befindet und eine erhöhte Stelle bildet, die *Mink* als „Nasenschwelle" bezeichnet. „Namentlich ist zu bemerken, daß der untere Rand der Apertura mehrere Millimeter oberhalb des Nasenbodens liegt" (*Mink*).

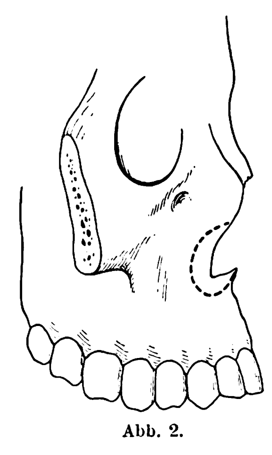


Abb. 2.

Gerade dieses Vorspringen der Ränder der Apertura piriformis, das individuell verschieden stark ausgeprägt zu sein pflegt, war in meinem Fall besonders stark ausgeprägt und beteiligte sich hauptsächlich an der Hervorrufung der Stenose der inneren Nasenöffnung. Daher beschloß ich, diese vorspringenden Knochenteile zu resezieren, skelettierte den seitlichen und den unteren Rand der Apertura piriformis und meißelte sie um mehrere Millimeter ab, wobei die „Nasenschwelle" vollständig abgetragen wurde (Abb. 2).

Man mußte darüber staunen, einen wie weiten Zugang ich sodann mit einem Mal zur Nasenhöhle erhielt: nachdem ich die Lappen an ihren Ort gebracht hatte, konnte ich jetzt nicht nur alle Details der Nasenhöhle, sondern auch den Nasenrachenraum übersehen. Die Nasenschleimhaut erwies sich als atrophisch.

Da der Naseneingang sich beträchtlich erweitert hatte, so reichten die früheren Lappen nur für die Bedeckung der Seitenwände aus, während der Boden des Naseneingangs von Haut entblößt blieb. Diesen Defekt

[1]) *Mink*, Physiologie der oberen Luftwege. Leipzig 1920, S. 2, 3, 4 und Abb. 1.

beschloß ich plastisch zu decken, indem ich auf den Nasenboden einen gestielten Schleimhautlappen aus der Oberlippe transplantierte.

Diesen Teil der Operation führte ich folgendermaßen aus: Ich machte einen [förmigen Schnitt (*abcd*) an der Schleimhaut der Oberlippe zuerst vom Frenulum aus an der Übergangsstelle der Schleimhaut der Oberlippe in die des Processus alveolaris, etwa 4 cm lang in der Richtung nach außen (vom Punkte *a* bis zum Punkt *b*), sodann nach unten etwa 2 cm lang von *b* bis *c* und endlich zurück zum Frenulum und parallel dem ersten Schnitt vom Punkt *c* bis *d* (Abb. 3). Nachdem ich auf diese Weise einen Lappen von 4 × 2 cm mit der Basis zum Frenulum hin umschnitten hatte, separierte ich die Schleimhaut und schnitt mit der Schere die an ihr hängenden submukösen Drüsen ab. Sodann machte ich mit einem schmalen Skalpel einen Schnitt (*ea*) von 5—6 mm Länge durch die ganze Dicke der weichen Gewebe, die die Lippe von der Nase trennen, etwas nach außen vom Frenulum an der Labioalveolarfalte, indem ich somit mit dem Skalpel bis zum Nasenboden in der Nähe der Nasenöffnung selbst drang (Abb. 3). Ich drehte sodann den Lappen um 90° (von der frontalen in die sagittale Lage), zog ihn durch die angelegte Öffnung in die Nase und legte ihn auf den Defekt des Bodens des Naseneingangs.

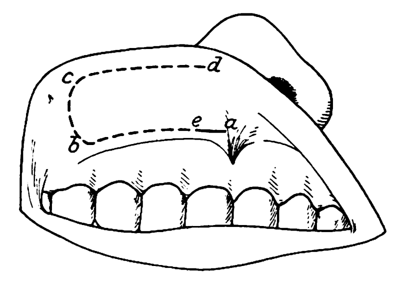


Abb. 3.

Der Lappen schrumpfte bedeutend ein, immerhin erwies er sich für seine Bestimmung ausreichend. Damit der Lappen nicht in das Vestibulum oris zurückglitt, fixierte ich ihn am Nasenloch mit 2 Nähten, die außerdem noch zur besseren Ausbreitung des Lappens beitrugen. Die früher erwähnten beiden Seitenlappen wurden jetzt ebenfalls mit Nähten fixiert und sämtliche Lappen durch kleine Gazestreifen festtamponiert, so daß der ganze Naseneingang, d. h. die Stelle der ehemaligen Stenose, mit ihnen ausgefüllt war.

Da die Nähte in der Nähe der Nasenöffnung selbst angelegt wurden, so bot ihr Anlegen keine Schwierigkeiten.

Sodann wurden die Ränder der Schleimhautwunde an der Lippe, wo der Lappen entnommen worden war, durch Nähte zusammengezogen. Ich will hervorheben, daß dank der außerordentlichen Elastizität der Schleimhaut und des darunter liegenden Gewebes an dieser Stelle die Wundränder sich ohne die geringste Spannung und ohne jegliche Veränderung der Lage der Lippe annähern ließen.

Nach der Operation war der Verlauf der Heilung ein vollkommen glatter ohne jegliche reaktiven Erscheinungen und ohne jegliche Temperatursteigerung. Vom 4. bis zum 6. Tag entfernte ich allmählich die in die Nase eingeführten Gazestreifen. Der Schleimhautlappen aus der Lippe heilte am Nasenboden vorzüglich an. In den ersten 2—3 Tagen nach der Entfernung des Tampons war der Lappen etwas blaß, nahm jedoch in der Folge eine vollkommen normale Färbung an. Die übrigen Lappen heilten ebenfalls gut an. Die Lippenwunde heilte per primam. Eine Veränderung in der Lage der Lippe war nicht festzustellen. Nach der Entfernung des ersten Tampons fuhr ich noch fort, mit Vaselin durchtränkte Gaze in die Nase einzuführen, und zwar 5 Tage lang; als es sich jedoch herausstellte, daß keine Neigung zur Verengerung bestand, wurde die weitere Tamponade eingestellt. Kleine Inselchen, die von den Lappen unbedeckt geblieben waren, bedeckten sich rasch mit Epithel resp. Epidermis. 3 Wochen nach der Operation demonstrierte ich den Patienten in der Moskauer Oto-Laryngologischen Gesellschaft, wo die Anwesenden beim Vergleich der operierten und der nichtoperierten Seite sich davon überzeugen konnten, daß der Erfolg der Operation ein vorzüglicher war.

Von Interesse ist es, hervorzuheben, daß bei der Demonstration dieses Falles sich noch eine Kommunikation zwischen dem Vestibulum nasi und dem Vestibulum oris in Form eines für den Kranken unmerklichen feinen Kanals erhalten hatte, durch den der Lappen von der Lippenschleimhaut in die Nase hinein durchgeführt worden war. Indem ich durch diese Öffnung eine Sonde durchführte, konnte ich der Versammlung dieses Moment der Operation veranschaulichen. Nach der Auskratzung mit dem scharfen Löffel heilte diese Fistel rasch zu.

Am 3. Juni führte ich die gleiche Operation an der rechten Seite aus. Diese Operation unterschied sich ein wenig von der ersten. Hier beteiligte sich an der Bildung der Stenose noch das Septum, weshalb ich den vorderen Knorpel- und Vomerteil sowie die Crista nasalis anter. submukös resezieren mußte. In Anbetracht der Form des Defektes am Boden des Naseneingangs machte ich jetzt den Schleimhautlappen aus der Lippe an seiner Spitze etwas breiter als an seiner Basis. Der postoperative Verlauf an der rechten Seite wies in den ersten beiden Tagen eine leicht erhöhte Temperatur und ein mäßiges Ödem der Wange auf, das 5 Tage lang anhielt. Im übrigen unterschied sich der Verlauf und das Endresultat nicht von der 1. Operation.

26. Juni. Der Naseneingang beiderseits vollkommen frei, die Nasenatmung ganz unbehindert. Hochgradige Besserung des Gehörs.

Für neu halte ich an meiner Methode 1. die Erweiterung der Stenose vermittels Resektion des Knochens an den Rändern der Apertura piriformis und einer Entfernung der Nasenschwelle und 2. die Bildung eines gestielten Lappens aus der Schleimhaut der Oberlippe und seine Transplantierung in die Nasenhöhle.

In manchen Fällen könnte die von mir vorgeschlagene Methode mit anderen Verfahren kombiniert werden[1]).

---

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Am 7. September, also 4 Monate nach der ersten Operation und 3 Monate nach der zweiten, stellte sich der Kranke zur Nachuntersuchung ein. Der Naseneingang links bewahrte die nach der Operation erzielte Weite, rechts konnte man aber eine leichte Verengerung derselben feststellen.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Heidelberg.
Direktor: Geh.-Rat. Prof. Dr. *W. Kümmel*).

Subakute Mastoiditis durch Mischinfektion von Bacillus pyocyaneus und Streptococcus anhaemolyticus.

(Synergismus von Bacillus pyocyaneus und Streptococcus anhaemolyticus im Tierversuch.)

Von
Dr. **Erich Wirth.**

(*Eingegangen am 10. November 1926.*)

Den Bacillen der Pyocyaneusgruppe begegnet man häufig im Mittelohrsekret nach länger bestehender Perforation des Trommelfells. Auch im normalen Gehörgang sollen sie nicht selten anzutreffen sein. Als primäre Erreger einer akuten Otitis media, d. h. in steril durch Paracentese entnommenen Mittelohreitern wurden sie bisher niemals gefunden. Erst sekundär wandern sie in die Paukenhöhle ein, entfalten dann aber hier ein üppiges Wachstum, so daß der primäre Infektionserreger neben ihnen kaum mehr nachweisbar ist. Nach den Untersuchungen *Kossels* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **17**, 368) und anderer Autoren kann der sekundär eingewanderte Bac. pyocyaneus seinerseits pathogene Eigenschaften annehmen. Da aber auch die primären Erreger ihre krankheitserregende Wirkung weiter entfalten, ist für den weiteren Krankheitsverlauf die Frage schwer zu entscheiden, welche Bedeutung den Pyocyaneusbacillen zukommt. Im Tierversuch studierte *Trombetta* (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **12**, 122) das Zusammenwirken von avirulenten Staphylokokken und Pyocyaneusbacillen, indem er Kaninchen mit diesen Bakterienarten getrennt und kombiniert infizierte. Er kam zu dem Ergebnis, daß die Wirksamkeit des avirulenten Staphylokokkus bei Mitbeteiligung des Bac. pyocyaneus ersichtlich zunimmt, daß sich diese Zunahme in einer rascheren und leichteren Absceßbildung äußert und daß nachher im Absceßeiter vielfach nur der Bac. pyocyaneus nachweisbar ist. Bei den Erregern der Otitis media scheitern derartige Versuche in der Regel daran, daß wir es hier mit an und für sich schon für unsere Versuchstiere recht virulenten Bakterienarten zu tun haben (Pneumokokken, hämolyt. Streptokokken).

Ein Fall von subakuter Mastoiditis mit Bac. pyocyaneus und Streptococcus anhaemolyticus im steril durch Antrotomie entnommenen Warzenfortsatzeiter gab uns Gelegenheit, die Frage nach der ursächlichen Bedeutung jeder der beiden Bakterienarten durch Tierversuche zu klären.

Über den Krankheitsfall selbst sei kurz folgendes bemerkt: Der 15jährige, kräftige Junge hatte seit einem halben Jahre links Ohrlaufen, seit 8 Tagen hinter dem Ohr eine zunehmende schmerzhafte Schwellung, so daß die Ohrmuschel weit absteht. Das Trommelfell ist hinten oben stark vorgewölbt, beim Ansaugen kommt Sekret aus der Gegend der Shrapnellschen Membran; die Flüstersprache wird noch in ca. $^1/_2$ m gehört. Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes zeigt eine einheitliche große Höhle mit verschleierten Konturen. Kein Fieber. Bei der Radikaloperation findet sich in der Mitte des Planum mastoideum eine kleine Durchbruchsstelle, von der aus man in eine große Höhle kommt, die lateral von dem freiliegenden, mit Granulationen bedeckten Sinus begrenzt wird. Das Antrum mast. ist fast völlig in diese Höhle einbezogen, darin einzelne Schuppen. In der Paukenhöhle findet sich wider Erwarten *kein* Cholesteatom, ihre Wand ist aber epidermisiert. Bei der Nachbehandlung zunächst fötide Absonderung, dann glatte Heilung. Die bakteriologischen Untersuchungen des Warzenfortsatzeiters ergaben: 1. *Mikroskopisch* in nach Gram, mit *Wittmaack*scher Thioninfärbung und nach Ziehl gefärbten Eiterausstrichen: massenhaft gramnegative feine Stäbchen und Fädchen, vereinzelt grampositive Kokken, keine Tuberkelbacillen. 2. *Blutagarkultur:* Nach 8 Stunden zarter Belag von beweglichen gramnegativen Stäbchen, die auf Schrägagar abgeimpft wurden. Auf Schrägagar bläulicher Belag, Gelatine verflüssigt, Lackmusmolke blau, Lackmusmilch peptonisiert, in Hochschichtagar nur aërobes Wachstum. Diagnose *Bac. pyocyaneus*. 3. *Leberbouillon:* Nach 24 St. getrübt, mikrosk. gramneg. Stäbchen und grampos. zarte kurze bis mittellange Streptokokken. Die Reinzüchtung dieser Streptokokken gelingt nach Ausstreichen auf trockene Blutagarplatten und Abimpfen nach 10 Stunden. Die nähere Differenzierung nach den vom Verfasser an anderer Stelle (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **99**, 291) vorgeschlagenen Differenzierungsmethoden ergibt, daß es sich um den *Streptococcus anhaemolyticus* handelt. 4. *Blutagar anaërob*: In Glasschale mit Absorption des Sauerstoffs durch Pyrrogallol-Kalilauge): Nach 8 Tagen nur *Strept. anhaemol.* 5. *Agar in hoher Schicht:* Bac. pyocyaneus und Streptokokken. 6. *Mäuseversuch* (injiziert wurde 0,1 ccm des Eiters subcutan über der Schwanzwurzel): Nach 2 Tagen Tod, in Herzblut und Milz kulturell *Bac. pyocyaneus und Streptococcus anhaemolyticus.*

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist in doppelter Hinsicht bemerkenswert: Erstens wurden anhämolytische Strepto-

kokken bisher noch niemals im Ohreiter festgestellt, zweitens erwiesen sie sich dem Verfasser bei seinen früheren Untersuchungen (l. c.) niemals als pathogen für weiße Mäuse, während sie hier aus Herzblut und Milz gezüchtet werden konnten. Dieser Widerspruch zu den früheren Untersuchungsergebnissen des Verfassers betreffend die Mäusepathogenität des Streptococcus anhaemol. forderte zu weiteren Untersuchungen auf: Je 6 Mäuse wurden subcutan über der Schwanzwurzel mit 0,1 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur geimpft, und zwar die erste Serie mit Strept. anhaemol., die zweite Serie mit Bac. pyocyaneus und die dritte Serie mit einem Gemisch von Strept. anhaemol. und Bac. pyocyaneus zu gleichen Teilen. Das Ergebnis veranschaulicht folgende Tabelle:

Serie 1 (nur Strept. anhaemol.)
Maus Nr. 1—6 nach 2 Monaten gesund.

Serie 2 (nur Bac. pyocyaneus).
Maus Nr. 1—3 nach 2 Monaten gesund
Maus Nr. 4 tot nach 2 Tagen, in Herzblut und Milz Bac. pyoc.
Maus Nr. 5 tot nach 5 Tagen, „ „ „ „ „ „
Maus Nr. 6 tot nach 8 Tagen, „ „ „ „ „ „

Serie 3 (Strept. anhaemol. und Bac. pyoc.)
Maus Nr. 1—3 tot nach 24 Stunden, in Herzblut und Milz Bac. pyocyaneus und Strept. anhaem.
Maus Nr. 4 tot nach 24 Stunden, in Herzblut und Milz nur Bac. pyocyan.
Maus Nr. 5 tot nach 48 Stunden, „ „ „ „ „ „ „
Maus Nr. 6 tot nach 14 Tagen, lokaler Absceß, abgemagert, im Absceßeiter und in der Milz Pyocyaneusbacillen, Herzblut steril.

Gleichartige Versuche mit je 5 Mäusen führten nach einmonatiger Fortzüchtung der Stämme zu ganz ähnlichen Ergebnissen:

Serie 1 (nur Strept. anhaemol.)
Maus Nr. 1—5 nach 2 Monaten gesund

Serie 2 (nur Bac. pyocyaneus)
Maus Nr. 1—4 nach 2 Monaten gesund
Maus Nr. 5 tot nach 9 Tagen, in Herzblut und Milz Bac. pyocyaneus

Serie 3 (Strept. anhaemol. und Bac. pyocyaneus)
Maus Nr. 1—2 tot nach 24 Stunden, in Herzblut und Milz Strept. anhaemol. und Bac. pyocyaneus
Maus Nr. 3 tot nach 48 Stunden, in Herzblut und Milz Strept. anhaemol. und Bac. pyocyaneus
Maus Nr. 4 tot nach 3 Tagen, in Herzblut und Milz Strept. anhaemol. und Bac. pyocyaneus
Maus Nr. 5 tot nach 7 Tagen, in Herzblut und Milz nur Bac. pyocaneus.

Diese Versuche bestätigen die früheren Untersuchungen des Verfassers über die fehlende Pathogenität des Strept. anhaemol. für weiße Mäuse; außerdem aber zeigen sie sehr anschaulich, wie dieser *allein nicht mäusepathogene Mikroorganismus bei Mischinfektion mit einem mäßig viru-*

lenten Pyocyaneusstamm invasive Eigenschaften annimmt. Bei einem beträchtlichen Teil der mischinfizierten Tiere konnte er aus den inneren Organen gezüchtet werden; und wo dies nicht möglich war, darf man doch wohl seine Mitwirkung bei der tödlichen Infektion annehmen, da ja alle mischinfizierten Tiere restlos eingingen, während Pyocyaneusbacillen allein nur in einem Teil der Fälle den Tod der Versuchstiere herbeiführten.

Was nun den Krankheitsfall betrifft, von dem die Untersuchungen ihren Ausgang nahmen, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Infektionsbedingungen des Mittelohres und denen der Versuchsmäuse: Der Strept. anhaemol. ist für den Menschen wenig und für die Maus nicht pathogen; der Bac. pyocyan. ist für den Menschen wohl kaum, für die Maus nur wenig pathogen (je nach Virulenz); die Mischinfektion aber führte beim Menschen zur Mastoiditis, bei der Maus mit Sicherheit zur tödlichen Sepsis. Es ist daher für unseren Krankheitsfall wohl erlaubt, aus den Tierversuchen einen Analogieschluß auf die Verhältnisse bei der Erkrankung des menschlichen Warzenfortsatzes zu ziehen: Die Pyocyaneusbacillen waren im Tierversuch imstande, den allein harmlosen anhämolytischen Streptokokken invasive Eigenschaften zu verleihen; wir dürfen wohl annehmen, daß ihnen für die Entstehung der beschriebenen Mastoiditis die gleiche Bedeutung zukam. Daß Pyocyaneusbacillen auch den anderen Erregerarten der Otitis media gegenüber diese Eigenschaft besitzen, ist nicht unwahrscheinlich, und man sollte daher bei Betrachtungen über die klinische Wertigkeit der einzelnen Erregerarten der Sekundärinfektion mit Pyocyaneusbacillen größere Beachtung schenken.

(Aus der rhino-laryngologischen Abteilung der Graf Albert Apponyischen Poliklinik zu Budapest. — Primarius: Professor Dr. *M. Paunz.*)

Durch Streptococcus mucosus verursachtes Stirnhöhlenempyem.

Von

Dr. Ludwig Pesti,

Assistent der Poliklinik.

(Eingegangen am 20. November 1926.)

Das klinische Krankheitsbild, welches ich hier schildern will, scheint mir aus folgenden Gründen beachtenswert:

1. weil auf Grund der mir zugänglichen Literatur der *Sreptococcus mucosus* in der Bakteriologie und Pathologie der *Nasennebenhöhlenerkrankungen* bisher nicht erwähnt wurde;
2. weil in unserem Falle die mit der pathogenetischen Natur des Streptococcus mucosus (*Str. muc.*) eng verknüpften charakteristischen Veränderungen zur Auffindung des Krankheitserregers uns den Weg zeigten;
3. weil die rechtzeitige Erkennung dieser Krankheitsform auch von therapeutischem und prognostischem Standpunkte von großer praktischer Bedeutung ist.

M. S., 23jährige Patientin, meldete sich am 22. I. 1926 auf unserer Abteilung mit der Angabe, daß sie vor 4 Wochen „im Anschluß an einen Schnupfen" heftige Kopfschmerzen hatte, welche seitdem nachließen, ja sogar völlig aufhörten, neuerlich aber wieder auftraten. Seit 1 Woche ist die linke Stirnhälfte geschwollen, die Haut der Schwellung entsprechend seit einigen Tagen gerötet und schmerzhaft.

St. pr. Über dem linken oberen Orbitalrand, ungefähr der linken Stirnhöhle entsprechend, ist die Haut in etwa Talergröße vorgewölbt, gerötet, verdünnt; daselbst ausgesprochene Fluktuation. Die orbitale sowie die frontale Wand der linken Stirnhöhle druckempfindlich.

Der rhinoskopische Befund zeigt kaum eine Veränderung: spärliches, schleimig-eitriges Sekret im linken mittleren Nasengang, vorne. Das vordere Ende der mittleren Muschel ist weder hyperämisch, noch ödematös.

Auf der Röntgenplatte erscheinen die linken Siebbeinzellen entschieden verschleiert, die linke Stirnhöhle, insbesondere in ihrem medialen Anteil und dem Recessus orbitalis entsprechend dunkler als der rechte Sinus frontalis und der übrige Teil der Höhle.

Bei der, aus kosmetischen Gründen in einer queren Hautfalte ausgeführten *Incision* fand sich in der Tiefe des Abscesses ein pfenniggroßer Defekt der frontalen Höhlenwand; die Sonde geriet durch den Defekt in den Sinus frontalis. *Aus be-*

stimmten, weiter unten anzuführenden Verdachtsgründen fangen wir gleichzeitig den sich entleerenden Eiter steril auf. Die bakteriologische Untersuchung (Prof. *B. Vass*) ergibt *Streptococcus mucosus* in Reinkultur.

Drainage des Abscesses. Die Eiterung wird im Laufe einer Woche minimal. Obzwar aus kosmetischen Gründen die endonasale operative Behandlung wünschenswert gewesen wäre, entschlossen wir uns in Anbetracht der zu erwartenden großen Knochendestruktion dennoch zur äußeren Operation. Bei der am 28. I. 1926 durch Prof. Dr. *M. Paunz* ausgeführten *Killian*schen *Operation ergab sich folgender Status:* Ungefähr pfenniggroßer Knochendefekt der frontalen Stirnhöhlenwand; die ganze frontale Wand ist erweicht, brüchig, stellenweise nekrotisch. Trotzalledem gelingt es, eine schmale *Killian*sche *Knochenspange* zu erhalten. An der hinteren Sinuswand ist keine Dehiscenz sichtbar, Septum interfrontale intakt, Recessus orbitalis tief, orbitale Wand normal. Die Höhle wird nach typischer Operation auch an Stelle der ersten Incision drainiert. Glatte Heilung in 3 Wochen.

Der *Str. muc.*, den wir in unserem Falle in Reinkultur fanden und somit mit vollem Recht als Krankheitserreger betrachten dürfen, ist bisher in der Ätiologie der *Nasennebenhöhleneiterungen* nicht bekannt. Aus der einschlägigen Literatur ergibt sich, daß als Erreger von Nebenhöhleneiterungen am häufigsten der *Pneumokokkus* (*E. Fränkel*) vorkommt, welcher gleichzeitig mit dem *Influenzabacillus* bei den aus Influenza entstehenden Sinusitiden beinahe immer [*O. Lindenthal*[1])], ja sogar in der gesunden Nasenhöhle und in ihren Nebenhöhlen gefunden wird. Seltener erweisen sich als Erreger der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*, der *Streptococcus pyogenes*, *Bac. coli*, *Bac. pyocyaneus* [*Dmochowsky*, *Herzfeld*, *Herrmann*[2])], weiter der *Löffler*sche *Diphtheriebacillus* und der *Weichselbaum*sche *Meningococcus* [*Agazzi*[3])]. Einigen Autoren gelang es, auch den *Bac. fusiformis* und die *Spirochaeta refringens* nachzuweisen[4]). Die krankheitserregende Rolle letzterer erscheint aber ebenso zweifelhaft wie die des *Bac. tetragenus*, welchen *R. Johnston* in einem Falle bei der Punktion des Antrums fand[5]). Im Falle von *Axenfeld* (Siebbeineiterung mit begleitender Orbitalphlegmone) wurde sogar der *Aktinomycespilz* als Krankheitserreger nachgewiesen[6]). In einem mit cerebraler Komplikation einhergehenden Falle von Nebenhöhleneiterung fand *Hajek* bei der bakteriologischen Untersuchung grampositive, geschlängelte, kettenbildende Kokken, welche morphologisch nicht richtig einzureihen waren[7]).

Während die verschiedenen Streptokokkenarten bei Nasennebenhöhleneiterungen verhältnismäßig selten zu pathogener Rolle kommen, sind sie bei der Mittelohrentzündung und deren Komplikationen von größter Bedeutung. (Nach *Preysing* sind 84% sämtlicher Otitiden durch Streptokokken verursacht[8])]. Die pathogenetische Bedeutung des Str. muc. ist auf Grund der Veröffentlichungen von *Howard* und *Perkins* [1901[9])], hauptsächlich aber infolge der Publikation *Schottmüllers* [1903[10])] in der Otiatrie schon seit langem bekannt. *Denker* fand in 13,8% aller Mittelohrentzündungen den Str. muc. als Krankheitserreger[11]), und die

„*Mucosus otitis*“ ist — dank den Forschungsergebnissen von *Neumann*, *Ruttin*[12]) und *Wittmaack* [13]) — ein wohlumschriebenes Krankheitsbild. Dasselbe wird gekennzeichnet durch fieber- und schmerzlose, schleichende Progression, durch den, mit der *geringen Veränderung des Cavum tympani, wie auch dem unbedeutenden otoskopischen Befunde* nicht im Einklang stehenden, früh einsetzenden hochgradigen Hörverlust, durch die sich rasch entwickelnde *ausgebreitete Knochendestruktion* und durch die plötzlich auftretenden schweren Komplikationen. Nebst wenig getrübtem Trommelfell finden wir gegebenenfalls einen subperiostealen Absceß des Warzenfortsatzes, Empyem der Warzenzellen, eine schwere *Ostitis rareficiens*, Veränderungen des Sinus und der Meningen, evtl. auch Hirnabsceß.

Wenn man die geschilderten klinischen Symptome mit dem Aufnahmebefund unseres Falles vergleicht, ist die Ähnlichkeit — ceteris paribus — ins Auge fallend. Die auffallende Inkongruenz, welche zwischen der schweren, mit Durchbruch einhergehenden *Osteoperiostitis sinus frontalis* und dem beinahe *negativen rhinoskopischen Befunde* bestand, erinnerte ganz empirisch an das Krankheitsbild der „Mucosus otitis“. Die aus diesem Verdachtsgrunde angestellte bakteriologische Untersuchung bestätigte vollständig unsere Annahme. Daß diejenigen Fälle, in deren klinischem Bilde eine tiefgreifende Destruktion vorwaltet, schon früher den Verdacht eines spezifischen Krankheitserregers bei einzelnen Autoren erweckte, erscheint bewiesen zu sein durch *Hajeks* Worte: „Nach den vorliegenden klinischen Beobachtungen müssen wir sogar der Vermutung Raum geben, daß manchem Eiter bzw. den in ihm enthaltenen Bakterienarten eine ganz besondere Fähigkeit innewohnt, tiefere Veränderungen sowohl in der Schleimhaut als auch in den knöchernen Nebenhöhlenwänden herbeizuführen . . . Beweis hiefür sind jene akuten, tödlich verlaufenden Infektionen des Gehirnes infolge von Nebenhöhleneiterungen, welche überhaupt keine lokale Symptome gemacht haben. Leider blieb in vielen Fällen die Ätiologie dunkel“[14]). Auch *Levesque*[15]) berichtet über einen Fall von großem subperiostealen Stirnabsceß nebst negativem rhinoskopischen Befunde, dessen Ätiologie ungeklärt blieb. Scheinbar ist tatsächlich der Str. muc. diejenige Bakterienart, deren „pathologische Affinität“ zum Knochengewebe in den entzündlichen Affektionen der Nasennebenhöhlen ebenso zur Geltung kommt wie in denen der Mittelohrräume.

In Fällen also, bei welchen wir nebst *geringer Veränderung, evtl. gänzlich negativem Nasenbefund eine früh einsetzende Knochenaffektion* (Periostitis, subperiostealer Absceß, meningeale oder cerebrale Erscheinungen) erkennen, müssen wir an die Möglichkeit der „*Mucosus sinusitis*“ denken. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose braucht nicht betont zu werden.

Da wir weder aus dem klinischen Bilde, noch aus dem Röntgenbefunde auf Grad und Ausbreitung der zu erwartenden Knochendestruktion folgern können, lassen sich die aus derselben entstehenden sehr schweren — oft letalen — Komplikationen nur durch die *früh eingeleitete äußere Radikaloperation* vermeiden.

Literatur.

[1]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1926, S. 84. — [2]) *Hajek*, Ebenda, S. 86. — [3]) *Hajek*, Ebenda, S. 84. — [4]) *Hajek*, Ebenda, S. 84. — [5]) *Johnston*, Journ. of Eye, Ear u. Throat diseases 1903. — [6]) *Axenfeld*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 40. — [7]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. 1926, S. 525. — [8]) *Katz-Blumenfeld*; Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege Bd. II, S. 239. 1925. — [9]) *Howard* u. *Perkins*, Journ. of med. res. **6**. 1901. — [10]) *Schottmüller*, Münch. med. Wochenschr. **50**. 1903. — [11]) *Denker-Brünings*, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege, S. 95. — [12]) *Neumann* u. *Ruttin*, Zur Ätiologie der akuten Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. **79**, 1. 1909. — [13]) *Wittmaack*, Dtsch. med. Wochenschr. 1906, N. 31. — [14]) *Hajek*, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, 1926, S. 516—17. — [15]) *Levesque*, Ann. des maladies de l'oreille etc. **44**, Nr. 5, S. 509—511, 1925.

Eine bel canto-Aufnahme von einem Schüler Garcias.

Von

Prof. Dr. E. W. Scripture, Wien.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. November 1926.)

Hermann Klein, geb. 1856 zu Norwich in England, stammte aus einer ursprünglich deutschen Familie. In 1875 nahm *Manuel Garcia* seinen Aufenthalt bei dem Vater *Kleins* in London. *Garcia* war damals 70 und *Klein* in seinem 19. Lebensjahr. Während 4 Jahren genoß *Klein* ununterbrochen Unterricht bei *Garcia*. Noch während weiterer 6 Jahre seines Zusammenwohnens mit *Kleins* Familie hatte letzterer fortwährend Gelegenheit, *Garcias* Methoden zu beobachten.

Die von *Klein* vertretene Kunst des *bel canto* ist eine Überlieferung der Lehre Mozarts. Der erste *Manuel Garcia* hat sich als Komponist, Sänger und Dirigent schon während der Lebenszeit *Mozarts* Ruhm erworben und ist als Repräsentant der Schule *Morzarts* anzusehen. Sein Sohn, der berühmte Gesangslehrer, hat die *Mozart*sche Lehre fortgeführt.

Verschiedene Gesänge wurden von *Hermann Klein* in den graphischen Aufnahmeapparat hineingesungen. Abb. 1 zeigt *Klein* selbst während einer Aufnahme. Die Schallwellen werden von dem Mundstück zum Schreibapparat geleitet und auf einem mit berußtem Papier bespannten rotierenden Zylinder registriert. Das Blatt Papier wird nachher fixiert. Der Anfang von *Glucks Elene e Paridi* ist in Abb. 2 reproduziert.

Die Kurve beginnt mit einem langen Stück Wellenlinie, welches dem *O* entspricht; sie zeigt eine wunderbare Gleichmäßigkeit und Ebenmäßigkeit. Die Wellenlinie bleibt ganz genau auf derselben Höhe über Null; der Luftstrom ist von absolut konstanter Stärke — also „sostenuto“. Es ist keine Spur des heutzutage üblichen Wackelns vorhanden. Ganz am Ende steigt die Wellenlinie ein wenig bei dem Übergang zu *d*. Diese Verstärkung des Vokals vor einem Konsonanten kommt in seinen Aufnahmen regelmäßig vor. Schon früher bei dem Studium einer Aufnahme von *Caruso* habe ich gezeigt, daß dieser Sänger gerade diese Eigentümlichkeit ausnahmslos gebrauchte. Man wird vermuten, daß

ein solcher scharf gekennzeichneter Übergang vom Vokal zum Konsonant für den klaren Ausdruck in *bel canto* wesentlich ist.

Der Übergang vom Vokal zu *d* zeigt ganz deutliche eigentümliche Wellen. Wiederum ist dieses ein — natürlich dem Sänger nicht bewußtes — Merkmal des klaren Singens. Ein Wesentliches bei der Aussprache von *p, b, t, d, k, g* liegt in dem Übergang vom Vokal zu Konsonanten: Sobald man diesen Übergang hört, weiß man, welcher Konsonant

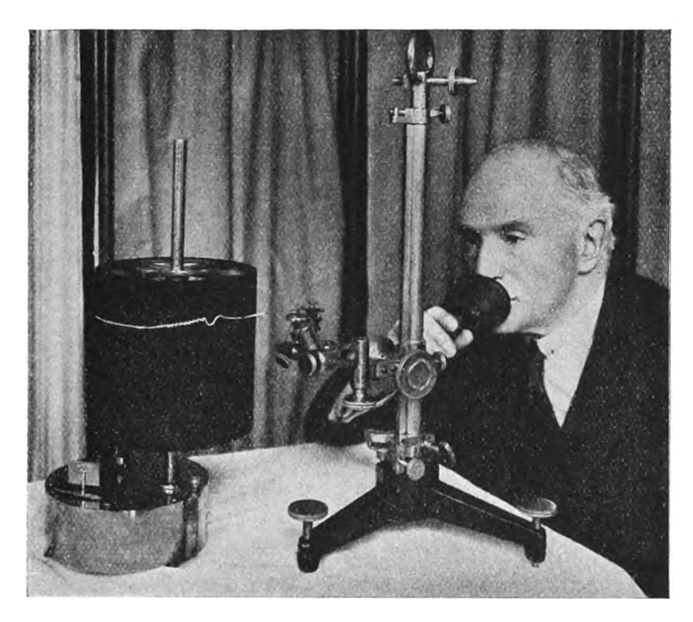


Abb. 1.

folgt; den Konsonant selbst braucht man nicht zu sprechen. Diese für die Telephonie wichtige Tatsache haben die Meister des *bel canto* — obwohl unbewußt — doch wirklich „gewußt".

Die Aufwärtsbewegung der Linie am Ende des *d* beweist, daß das *d* mit einer ziemlich starken Explosion und nicht unbedeutendem Luftaustritt endete. Ein *d* hat 3 Bestandteile: 1. die Implosion oder der Übergang vom vorhergehenden Vokal; 2. der Verschluß oder die Zeit während dem der Sprachstrom unterbrochen wird und 3. die Explosion. Hier sind alle drei sehr deutlich ausgeprägt. In den Singakademien wird gewöhnlich gelehrt, daß Laute wie *p, b, t, d* usw. ohne Explosionen gesungen werden sollen, um Atem zu ersparen. Ob die Deutlichkeit wegen eines kleinen Quantums Luft geopfert werden soll, ist eine Frage, welche *Hermann Klein* in dieser Aufnahme mit „Nein" beantwortet hat.

Nach dem mit ziemlich viel Luftaufwand gemachten Anfang sinkt die *e*-Linie, um nachher über eine lange Strecke allmählich zu steigen. Diese Steigerung bedeutet eine wachsende Lautstärke. Vollkommen eben-

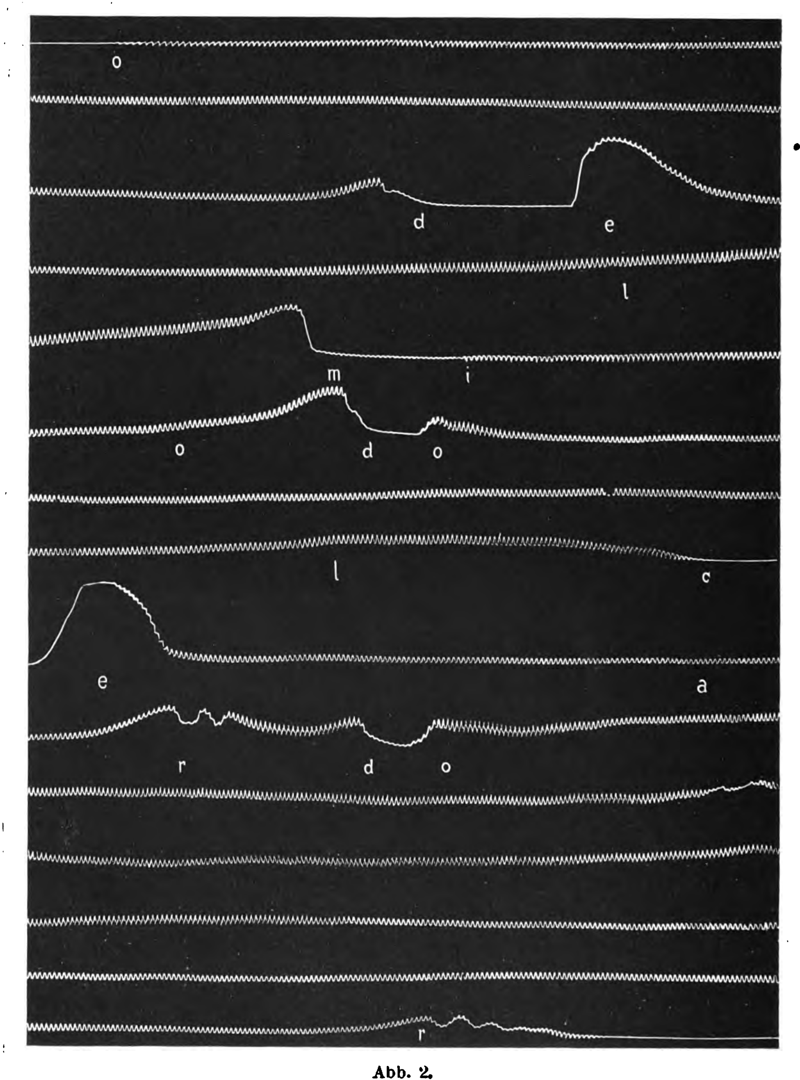


Abb. 2.

mäßig und gleichmäßig erstrecken sich die Stimmwellen mit steigender Lautstärke über fast zwei Zeilen der Aufnahme — eine vollkommene „messa di voce". Die Steigerung der Intensität vor dem folgenden Konsonant zeigt sich wiederum hier — wie auch bei dem folgenden *o*.

Die Vokalstrecke *ol* mit perfektem Sostenuto verläuft in das stimmlose *c* ohne den scharfen Übergang. Das *c* wird sehr scharf explodiert — wiederum Deutlichkeit, nicht Sparsamkeit. Die Vokalstrecke *o a* wird von dem gerollten *r* unterbrochen. Das nachfolgende *d* wird nicht besonders deutlich gemacht. Darnach kommt der sehr lange Vokal *o* mit *r* am Schluß. Etwas ganz eigentümliches bemerkt man am Ende des ersten Viertels des *o*; hier befinden sich zwei ganz kleine Bewegungen, welche an ein *r* erinnern. Hat der Sänger gewissermaßen das folgende *r* antizipiert?

Der Anfang jedes Vokals zeigt ganz klare und vollkommen formierte Wellen — ein Zeugnis des richtigen Vokalansatzes.

Es wäre von Interesse, diese Kurven mit einigen von den modernen Sängern zu vergleichen. Bei dieser Gelegenheit aber möchte ich den Eindruck des richtigen nicht durch den Anblick des schlechten stören.

(Aus der Ohrenstation — Dozent *Leidler* — der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *M. Hajek.*)

Über Proteinkörpertherapie bei chronischen Ohrekzemen.

Von

Dr. Hermann Sternberg.

(*Eingegangen am 4. Dezember 1926.*)

In letzter Zeit wurde wiederholt über günstige Erfolge der Proteinkörpertherapie bei Hautekzemen berichtet. Da nun die Therapie der chronischen Ekzeme des Ohres noch sehr viel zu wünschen übrig läßt, so versuchte ich, ob vielleicht auch bei den chronischen Ekzemen des Ohres durch eine Proteinkörpertherapie Besserung oder Heilung zu erzielen wäre. Zu meinen Versuchen verwandte ich hauptsächlich chronische Ekzeme, die meistens wegen sekundärer Infektionen (entzündlichen Schwellungen, Furunkulosen) ihrer Ekzeme und der damit verbundenen Beschwerden die Ohrenambulanz der Klinik aufsuchten. Wir benutzten zu unserer Proteinkörpertherapie Aolan, Caseosan, Phlogetan, Autoserum und Autovaccine. Dieselben wurden in Intervallen von 3—5 Tagen intramuskulär, meistens in die Glutaei injiziert. Über die nähere Technik und die Menge der injizierten Mittel möchte ich auf die zahlreichen darüber erschienenen Arbeiten verweisen [Literatur über Proteinkörpertherapie: *Weichhardt*[1]), *Busson*[2]), *R. Müller*[3]), über Proteinkörpertherapie bei Hautekzem: *Luithlen*[4]), *F. Hoff* und *K. Heesch*[5]), *Edmund Bajka*[6]), *G. Nobl*[7]), *A. Mazzeo*[8]), *Julie Bender*[9]), *V.* und *A. Corrala*[10]); über Proteinkörpertherapie bei Ohrfurunkulose: *Gustav Alexander*[11]); siehe auch *Oertel*[12]): äußeres Ohr]. Eine spezielle Arbeit über Proteinkörpertherapie bei Ohrekzemen konnte ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht auffinden. Die Patienten bekamen außer den Injektionen keine andere Therapie verordnet, weder Umschläge noch Salben usw., um die reine Proteinkörperwirkung beobachten zu können. Folgende Tabelle ergibt Aufschluß über die von mir gewonnenen Ergebnisse.

Wenn wir nun meine Ergebnisse der Proteinkörpertherapie bei den chronischen Ekzemen des Ohres überblicken, so können wir zwar feststellen, daß die den Ekzemen aufgepfropften sekundären Infektionen wie entzündliche Schwellungen, Furunkulosen usw. alle ohne jede andere

Tabelle.

Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Art des Ekzems	Sitz des Ekzems	Art der sekundären Infektionen	Art und Zahl der Injektionen	Resultat
1	A. H., 14 Jahre, Mädchen	Seborrhoisch. Ekzem	Rechte Ohrmuschel	Stark entzündliche Rötung und Infiltration der Ohrmuschel	13 Aolaninjektionen	Heilung der entzündlichen Infiltration, zeitweise Besserung des seborroischen Ekzems mit ständigem Rezidiv
2	E. N., 28 Jahre, Frau	Ekzema erythematosquamosum	Beide Gehörgänge	Furunkulose	4 Aolan- und 5 Phlogetaninjektionen	Heilung der Furunkulose, geringe, hauptsächlich subjektive Besserung des Ekzems
3	K. Sch., 19 Jahre, Mädchen	Ekzema erythematosquamosum	Beide Gehörgänge	Entzündliche Infiltrate	6 Aolan- und 3 Phlogetaninjektionen	Heilung der entzündlichen Infiltrate; subjektive und objektive Besserung des Ekzems mit Rezidiv
4	A. K., 22 Jahre, Mädchen	Ekzema erythematosquamosum	Beide Gehörgänge u. Trommelfelle	Furunkulose	16 Aolan-, 1 Autoserum-, 9 Autovakz.-injektionen	Heilung der Furunkulose, Bestehenbleiben des Ekzems
5	J. W., 19 Jahre, Mann	Ekzema crustosum	Beide Gehörgänge u. Trommelfelle	Fötid eitrige Sekretion	12 Aolaninjektionen	Heilung der sekundären Infektion, Bestehenbleiben des Ekzems mit Besserung der Krustenbildung
6	A. W., 17 Jahre, Mann	Ekzema crustosum	Beide Gehörgänge	Entzündliche Schwellung mit geringer eitriger Sekretion	12 Aolaninjektionen	Heilung der entzündlichen Schwellung und eitrigen Sekretion, Bestehenbleiben des Ekzems, Geringerwerden der Krustenbildung
7	A. M., 49 Jahre, Frau	Ekzema erythematosquamosum	Beide Gehörgänge	Geringe entzündliche Schwellung	4 Caseosaninjektionen	Heilung der entzündlichen Schwellung, Bestehenbleiben des Ekzems
8	G. B., 26 Jahre, Frau	Ekzema crustosum	Beide Gehörgänge	Entzündliche Schwellung mit geringer eitriger Sekretion	5 Caseosaninjektionen	Heilung der Schwellung und eitrigen Sekretion, Bestehenbleiben des Ekzems
9	W. W., 13 Jahre, Knabe	Ekzema crustosum	Beide Gehörgänge	Entzündliche Schwellung mit geringer eitriger Sekretion	3 Caseosaninjektionen	Bedeutende Besserung der entzündlichen Schwellung, Bestehenbleiben des Ekzems

Behandlung zur Ausheilung gelangten, wobei wir die Beobachtung machen konnten, daß von den von mir angewandten Mitteln Phlogetan und Aolan die raschere und bessere Wirkung auf die sekundären Infektionen erzielten, während die Wirkung des Caseosans auf die sekundären Infektionen etwas geringer zu sein scheint. Nur in einem einzigen Falle (Fall 4) versagten die Aolaninjektionen trotz ihrer großen Anzahl (16) und nachdem auch eine Autoseruminjektion keine Besserung der Ohrfurunkulose gebracht hatte, ließen wir eine Autovaccine herstellen, auf deren Injektionen eine prompte Heilung der Furunkulose eintrat, welche auch bis zum heutigen Tage, d. i. $2^1/_2$ Jahre nach der Heilung, trotz schweren weiter bestehenden, jeder Therapie trotzenden Ohrekzemes, nicht mehr wiederkehrte. In den übrigen Fällen bewirkten die Aolan-, Phlogetan- und Caseosaninjektionen, solange die Patienten in unserer Beobachtung standen — 2 Jahre nach ihrer Heilung von den sekundären Infektionen — einen Schutz gegen neue sekundäre Infektionen. Die Erfolge der Proteinkörperinjektionen in bezug auf die Ekzeme sind in meinen Fällen negative. Denn die kurzdauernden, subjektiven, manchmal auch objektiv feststellbaren Besserungen waren so vorübergehend, daß ich sie nicht in positivem Sinne verwerten kann. Spontane, vorübergehende oder sogar auch länger anhaltende Besserungen sind ja bei den Hautekzemen im allgemeinen und so auch bei den Ohrekzemen schon lange bekannt.

Als Resultat meiner therapeutischen Versuche mit Proteinkörperinjektionen kann ich dieselben wärmstens zur Heilung der sekundären, chronisch rezidivierenden Infektionen, Furunkeln empfehlen, während ich bei der Grundkrankheit, den chronischen Ekzemen, über keine Erfolge berichten kann.

Literatur.

[1]) *Weichhardt*, Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **5**, 275. 1922. — [2]) *Busson*, Serovaccine und Proteinkörpertherapie. Wien: Rikola 1924. — [3]) *Müller, R.*, Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 27. — [4]) *Luithlen*, Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11, S. 119. — [5]) *Hoff, F.*, und *K. Heesch*, Dermatol. Zeitschr. **42**, 348. 1925. — [6]) *Bajka, E.*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **32**, 141. 1922. — [7]) *Nobl, G.*, Sonderbeilage der Wien. klin. Wochenschr. 1924, H. 48. — [8]) *Mazzeo, A.*, Ital. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **18**, 550. 1926. — [9]) *Bender, Julie*, Dermatol. Wochenschr. **81**, 1734. 1925. — [10]) *Corrala, V.* und *A.*, Ital. Ref. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. **18**, 776. 1926. — [11]) *Alexander, G.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **51**, 1. 1917. — [12]) *Oertel, B.*, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 7, II. Teil, S. 1. 1926.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Köln. — Direktor: Prof. Dr. *Preysing*.)

Akuter Schläfenlappenabsceß nach akuter Otitis media.

Von
Dr. Paul Sauer,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 23. November 1926.)

Die Seltenheit der in der Literatur beschriebenen Fälle von akutem Hirnabsceß bei akuter Otitis media — ohne Miterkrankung des Knochens — läßt die Veröffentlichung eines weiteren, in Entstehung und Verlauf höchst eigenartigen, interessanten Falles, der anamnestisch gesichert und klinisch vom Beginn des Abscesses an in seinen Einzelheiten von uns beobachtet werden konnte, rechtfertigen.

Initialstadium, Zeit der Latenz und Manifestation treten so deutlich hervor, daß es sich lohnt, den Bericht über unseren Fall ausführlich zu geben. Wenn der akute Schläfenlappenabsceß erst im Stadium der Manifestation und nicht schon vor oder bei der Operation (Antrotomie) diagnostiziert wurde, so lehrt uns dieses Beispiel recht deutlich, daß wir einen Schläfenlappenabsceß leider erst dann erkennen, wenn infolge der Hirnsymptome die Erkrankung eine sehr schwere geworden ist, eben weil der Absceß im Initialstadium und in der Latenzzeit keine oder nur geringe Beschwerden macht, die ebensogut auf die gleichzeitig vorhandene Ohrenerkrankung bezogen werden können.

Ich möchte zunächst den notwendigen Krankenbericht geben, der Verlauf und Ablauf der Krankheit bis zur völligen Genesung der Patientin genau wiedergibt.

Anamnese der 12jährigen Patientin: Mit 20 Monaten Diphtherie und Masern, sonst stets gesund bis vor einem Jahre. Seit dieser Zeit wurde das Gehör auf dem rechten Ohr schlechter, ohne daß eine Erkrankung voraufgegangen wäre. 2 Monate vor der Aufnahme plötzlich Schmerzen im rechten Ohr, einige Tage später Ohreiterung, dauernd bis zum Tage der Aufnahme 12. VII. 1925. 2 Tage zuvor Fieber und Erbrechen.

Befund am 12. VII. 1925: Kräftig entwickeltes Mädchen von 12 Jahren. Temperatur 39,0°. Puls 128. Herz und Lungen o. B. Augen o. B. Nase und Rachen o. B.

Rechtes Ohr: Eiter im äußeren Gehörgange. Trommelfell nur im unteren Teile sichtbar. Pulsierender Reflex. Warzenfortsatz bei Druck nicht empfindlich.

Linkes Ohr: Foetider Eiter im Gehörgange, vor dem randständig-hinten unten perforierten Trommelfelle weißer Fremdkörper (Gipsstückchen).

Feuchte Umschläge aufs rechte Ohr. Bis zum Mittag des 18. VII. hat Patientin keine Beschwerden. Temperatur und Puls sind etwas abgefallen. Ohrbefund unverändert. Gegen 3 Uhr plötzlich heftiger Kopfschmerz und Müdigkeit, Temperatur 39,5°, Puls 108. Anstieg auf 39,5° um 6 Uhr. Gegen 9 Uhr 39,7°, Puls 120.

19. VII. Die Beschwerden verstärken sich. Morgens Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kernig positiv. Temperatur wie abends zuvor. Lumbalpunktion 150 mm Hg. Wird auf 90 abgelassen. Liquor trübe, reichlich Leukocyten. Nonne, Urin o. B.

Antrotomie (Prof. Dr. *Preysing*): Der Knochen ist vollkommen sklerosiert, keine Zellen. Antrum sehr klein mit Eiter und Granulationen angefüllt. Sinus gesund. Nach Freilegen der mittleren Schädelgrube am Tegmen antri entleert sich zwischen Dura und Knochen reichlich Eiter. Dura gesund. Lockere Tamponade mit H_2O_2 und Jodoformgaze.

20. VII. Befinden der Patientin gut, Temperatur fällt ab.

21. VII. Entfernung der Tampons. Wundhöhle sauber; Dura frei von Eiter. Täglicher Verbandwechsel. Wunde sieht aus gut, frisch granulierend. Wohlbefinden der Patientin.

10. VIII. Operationshöhle granuliert langsam zu. Im Gehörgang etwas Eiter. Im linken Ohr mäßig foetider Eiter.

22. VIII. Seit 14 Tagen außer Bett, ohne Beschwerden. Gehörgang sehr eng. Sekretion noch vorhanden. Postaurikuläre Wunde fast geschlossen. Im linken Ohre Eiter wie bisher. In ambulante Behandlung entlassen.

25. VIII. 1926. Wiederaufnahme.

Seit 2 Tagen Klagen über starken Kopfschmerz, Erbrechen und Müdigkeit. Keine meningealen Symptome, kein Nystagmus. Ohrbefund derselbe wie bei der Entlassung.

Augenbefund: Stauungspapille beiderseits mit Blutungen in die Netzhaut (Prof. Dr. *Cords*).

1. IX. 1925. An den kommenden Tagen Erbrechen, Kopfschmerz und Mattigkeit.

12. IX. Patientin läßt unter.

Augen: Stauungspapille nimmt beiderseits zu.

19. IX. Beschwerden sind stärker geworden, Stauungspapille eher noch stärker. Rechts und links 4 D. hoch. Links stärker. Fast vollständige Hemianopsie links. Optomotorischer Nystagmus (*Cords*) fehlt nach links. Ausfall der Sehstrahlung rechts.

Zwecks Darlegung der diagnostischen Bedeutung des optomotorischen Nystagmus findet sich eine kurze Darstellung des Falles bei *Cords*, Optisch-motorisches Feld und optisch-motorische Bahn (v. Graefes Arch. f. Ophth. **117**, 89. 1926).

Die Vermutung auf Vorhandensein eines rechts lokalisierten Schläfenlappenabscesses wird durch den Augenbefund bestätigt. Während der ganzen Beobachtungszeit keine Temperatursteigerung, kein Druckpuls.

2. Operation (Prof. Dr. *Preysing*): 19. IX. Revision der Wunde, die mit Granulationen ausgefüllt ist. Beim Sondieren mit grobem Instrument stößt man am Tegmen antri auf einen kirschgroßen, prall elastischen, mit Granulationen bedeckten, scheinbaren Tumor. Nach Entfernung der Granulationen erweist

sich der Tumor als vorgepreßte, gesunde Dura. Probepunktion mit grober Spritze ergibt dünnflüssigen Eiter. Schnitt mit dem Skalpell durch die Dura tief in die Hirnsubstanz des Schläfenlappens und späteres Spreizen mit der Kornzange fördert eine Menge von 250 ccm dünnflüssigen Eiters, der langsam abgelassen wird, zutage. Die abgebogene, mit feuchter Watte bewehrte Sonde fühlt überall weiche Hirnsubstanz, keine derbe Kapsel. Nach Ablassen der eitrigen Flüssigkeit hat sich die Höhle bedeutend verkleinert, so daß man nur wenig tief sondieren kann. Ausspülen mit H_2O_2. Lockere Tamponade.

20. IX. Wohlbefinden der Patientin. Oberflächlicher Verbandwechsel.

21. IX. Entfernung der Tampons. Wunde sauber. Hirnmasse in etwa Kirschgröße prolabiert. Beim vorsichtigen Sondieren der prolabierten Einstichstelle des Gehirns kein Eiter. Absceßhöhle hat sich vollkommen gesäubert und geschlossen. Augenbefund ergibt noch keine Änderung.

24. IX. 1925. Täglicher Verbandwechsel. Kein Eiter mehr zu finden. Prolaps besteht noch in derselben Größe. Rückgang der Stauungspapille bemerkbar. Zwar besteht noch eine Prominenz von 3 D., aber die Blutungen sind fast fort und die Venenfüllung normal. Sehschärfe rechts und links normal für Ferne und Nähe. Gesichtsfeld: Hemianopsie sehr zurückgegangen, im wesentlichen noch oberer, linker Quadrant.

Optomotorischer Nystagmus wieder normal.

7. X. Täglicher Verbandwechsel. Patientin seit 14 Tagen außer Bett, Wohlbefinden, Appetit gut. Die Wunde frisch rot mit guter Granulationsbildung. Der Prolaps wird bedeutend kleiner. Stauungspapille viel besser, besonders links. Rechts 3 D. Links 1,5 D. Seltsamerweise hat sich das Gesichtsfeld aber noch nicht gebessert.

14. X. Behandlung der postaurikulären Wunde mit Airolgaze. Ohr sezerniert noch ein wenig.

Augenbefund: Stauungspapille beiderseits weiter zurückgegangen, und zwar links mehr als rechts.

19. X. Wunde hinter dem Ohr bis auf Erbsengröße geschlossen. Tägliches Säubern des Ohres mit H_2O_2 und Tamponade.

Augenbefund: Beiderseits Opticusveränderungen nach Stauungspapille. Rechts noch leichte Prominenz und Verschleierung der Papille. Sehr enge Arterien. Links geringe Verschleierung der Papillengrenze, bei ziemlich guter Gefäßfüllung. Gesichtsfeld: Beiderseitig unvollständige Hemianopsie, besonders linker oberer Quadrant. Es besteht Gefahr, daß die rechte Papille etwas atrophiert.

9. I. 1926. Entlassung der Patientin mit der Anweisung, sich alle 8 Tage vorzustellen. Keine Stauungspapille mehr, Sehschärfe normal. Quadrantenhemianopsie besteht fort. Ohr sezerniert noch. Postaurikuläre Wunde von Stecknadelkopfgröße geblieben. Pulverbehandlung.

1. II. 1926. Ohr trocken. Keinerlei Beschwerden. Patientin erscheint jeden Monat zur Nachuntersuchung.

Oktober 1926. Bis heute ist der Ohrbefund derselbe geblieben wie am 1. II. 1926. Dem Kinde geht es recht gut. Es besucht mit Erfolg das Lyzeum und hat seit der Entlassung nie mehr Kopfschmerzen gehabt.

Und nun zur kritischen Beleuchtung des Falles. Am Tage der Aufnahme besteht die Ohrenerkrankung 7 Wochen, zählt also zu den akuten Otitiden. Die konservative Behandlung hatte somit bei dem Fehlen bedrohlicher Erscheinungen ihre Berechtigung. Als jedoch nach 6tägiger Krankenhausbeobachtung plötzlich bei hoher Temperatur starker Kopfschmerz, Müdigkeit, Erbrechen und Nackensteifigkeit auftraten, so daß

an dem Vorhandensein einer Meningitis nicht zu zweifeln war, mußte die operative Beseitigung des primären Eiterherdes im Bereiche der Mittelohrräume erfolgen. Die zuvor ausgeführte Lumbalpunktion bestätigte die diagnostizierte Meningitis. Bei der Antrotomie waren Pauke und Antrum die einzigen von elfenbeinharten Knochen umgebenen Hohlräume, in denen sich Eiter und Granulationen befanden. Die Wände waren glatt und sahen aus wie in das Felsenbein hineingefräst. Auch auf dem ganzen Operationswege dorthin fand man nicht eine einzige Zelle in dem festen Knochen. Es lag also eine reine Schleimhauterkrankung vor, die dem glasharten Knochen nichts anhaben konnte. Wenn nun trotz des glattwandigen, harten, gesund aussehenden Knochens die Dura am Tegmen tympani freigelegt wurde, so lag dies in der Absicht des Operateurs, der bei eitrigen, otogenen Meningitiden in jedem Falle die mittlere und hintere Schädelgrube sichtbar macht, um evtl. andere, bei der Operation aufgedeckte interkranielle Komplikationen zu beseitigen. So wurde denn auch hier bei der Freilegung der mittleren Schädelgrube ein Extraduralabsceß entdeckt, an dessen Existenz man vor der Operation nicht gedacht hatte, zumal die Ohreiterung recht spärlich war, eine Hautschwellung hinter dem proc. mastoid. fehlte, und die eitrige Meningitis das Bild beherrschte. In diese Zeit des Auftretens der ersten meningealen Symptome ist auch das Initialstadium des Abscesses zu verlegen. Es bietet ja leider nichts Charakteristisches, andererseits verraten sich Komplikationen nicht immer durch unzweideutige Zeichen, und so konnte auch damals der Absceßbeginn nicht erkannt werden, verdeckte doch schon das Bild der Meningitis fürs erste jede andere Hirnkomplikation. Wohl zeigte anamnestisch schon der 10. 7. zum ersten Male Fieber und Erbrechen, so daß man das Initialstadium des Hirnabscesses dorthin verlegen könnte, also 9 Tage früher. Man bedenke jedoch, daß erstens die anamnestischen Angaben oft ungenau sind und meistens, namentlich von ängstlichen Müttern unabsichtlich übertrieben werden. Ferner, daß es sich um ein 12jähriges Kind handelt, bei dem alle otitischen Erkrankungen sowie deren Komplikationen häufigere und stärkere Reizerscheinungen auslösen als die gleichen bei Erwachsenen. So kann z. B. ein Extraduralabsceß beim Kinde dieselben Erscheinungen machen wie ein Hirnabsceß beim Erwachsenen. Drittens, daß es sich höchstenfalls um eine Meningitis serosa gehandelt hat, bei der eine Erkrankung der Hirnsubstanz zwar äußerst selten, wohl aber denkbar ist, wie *Joël* und *Manasse* denn auch bei einem derartigen Falle pathologisch veränderte Hirnsubstanz vorfanden. Die intakte Dura, der einwandfreie Knochen, der postoperative günstige Verlauf der Krankheit und das Wohlbefinden der Pat. legten den Gedanken an eine restitutio ad integrum sehr nahe; waren doch schon $4^1/_2$ Wochen seit der Operation

vergangen, ohne daß sich auch die geringsten Beschwerden eingestellt hätten. Da plötzlich das Auftreten des eigentlichen Symptomenkomplexes für einen Hirnabsceß! Die Latenzzeit, fieberfrei und symptomlos, betrug bis zur Manifestation $4^1/_2$ Woche. Die sofort angeordnete Augenuntersuchung ergab: Stauungspapille beiderseits mit Blutungen in die Netzhaut. Die folgende Beobachtungszeit ergibt nachstehendes Bild: Starker, fast unerträglicher Kopfschmerz, häufiges Erbrechen und Schlafsucht. Störung des Sensoriums, unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, Stärkerwerden der Stauungspapille mit Blutungen und tägliche Zunahme dieser Erscheinungen lassen an der Diagnose „akuter Schläfenlappenabsceß" keinen Zweifel. Seit der Wiederaufnahme kein Nystagmus, keine meningealen Symptome, keine Temperaturerhöhung, vielmehr subfebrile Temperaturen; auffallend: *kein* Druckpuls.

Bei dem Neuauftreten dieser bedrohlichen Allgemeinsymptome und der Sicherheit, mit der von der Augenklinik (Prof. Dr. *Cords*) die Diagnose: „Hirnabsceß" gestellt und die Dringlichkeit der Operation angeraten wurde, entschließt man sich zur 2. Operation, um nach dem etwaigen Hirnabsceß zu fahnden. Es fand sich denn auch ein großer, kapselloser Absceß von 250 ccm Inhalt, nach dessen Entleerung die restitutio ad integrum am 9. I. gesichert ist. Leider wurde keine bakteriologische Untersuchung des Absceßinhaltes vorgenommen.

Die akuten Gehirnabscesse, entstanden bei einer akuten Otitis media, ohne Miterkrankung des Knochens, gehören auch heute noch zu den größten Seltenheiten und nur wenige sind in der Literatur beschrieben.

Ich möchte zum Beweise Worte *Körners* anführen, die er in seinem Kapitel: „Der otitische Hirnabsceß" niedergeschrieben! „In der großen Überzahl der Fälle werden die otitischen Hirnabscesse nicht durch Schleimhauterkrankungen in den Hohlräumen des Schläfenbeins, sondern durch Krankheiten des Knochens selbst hervorgerufen. Meist sind es ausgedehnte Einschmelzungen, Nekrosen oder Usuren durch ein Cholesteatom. Fast immer geht die ursächliche Knochenerkrankung bis zur Dura.

Eine Statistik, welche sich auf Fälle geübter Untersucher erstreckt, lehrt diesbezüglich folgendes:

Bei 40 Fällen von otitischen Hirnabscessen war der Knochen 37 mal bis zur Dura erkrankt, einmal war er krank, aber nicht bis zur Dura, und *nur 2 mal gesund.*"

Was nun den Weg der Infektion angeht, so läßt sich hierüber nichts Bestimmtes sagen. Die Dura war gesund, ebenso der Knochen, wenigstens makroskopisch.

Manasse hat in seiner Arbeit: „Über die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen", den Weg der In-

fektion bei makroskopisch intaktem Knochen genau beschrieben und an einer Reihe von beigefügten mikroskopischen Bildern erläutert. Diese genauen Ausführungen dürften wohl geeignet sein, die Frage nach dem Infektionsweg auch in unserem Falle restlos zu beantworten, und so erlaube ich mir, zum Schlusse diesbezügliche Sätze aus seiner Arbeit wörtlich wiederzugeben:

„Die stärksten mikroskopischen Veränderungen aber wies der Knochen auf, der, wie bemerkt, makroskopisch intakt war. Er zeigte nämlich sämtliche Gefäßkanäle so prall gefüllt mit Eiterkörperchen, daß das Gefäß gelegentlich kaum als solches zu erkennen war . . . Denn es scheint mir sicher zu sein, daß der Weg, den der entzündliche Prozeß genommen, um den sekundären Eiterprozeß hervorzurufen, eben in jenen eitererfüllten Gefäßkanälen zu suchen ist, so daß also die „induzierte“ Eiterung hier nicht etwa durch eine Knochenfistel entstanden ist, sondern durch die präformierten Bahnen des makroskopisch intakten Knochens.“

(Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Graz. — Vorstand: Prof. *Zange*).

Über den plötzlichen Tod durch akute Lungenblähung infolge Luftröhrenventilverschluß bei Fremdkörpern der tieferen Luftwege.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Bronchialfremdkörperfehldiagnose infolge gleichzeitigen Speiseröhrenfremdkörpers.

Von

Dr. **Werner Kindler,**

I. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 18. November 1926.)

Wir haben kürzlich einen im folgenden näher mitgeteilten Fall von plötzlichem Tod durch Bronchialfremdkörperventilverschluß beobachtet, der in verschiedener Richtung mitteilenswert erscheint, zugleich aber auch eine kurze Besprechung der ganzen Ventilverschlußfrage bei Fremdkörpern der tieferen Luftwege nahelegt. Sie schicke ich daher dem übrigen voraus.

Ein Ventilverschluß der tieferen Luftwege kommt auf folgende Weise zustande: Bekanntlich sind Luftröhre und Bronchialbaum respiratorischen Lumenschwankungen ausgesetzt, die schon bei ruhiger Atmung, in der Hauptsache aber bei stärkerem Exspirationsdruck (wie Hustenstößen), ausgeprägt sind und besonders kräftig bei Kindern infolge Nachgiebigkeit der Rohrwandungen in Erscheinung treten [*Mann*[1])]. Bei ihnen erweitert sich durch die Einatmung das Luftrohr ein wenig, während bei der Ausatmung das Lumen wesentlich eingeengt wird.

Kommt nun ein nicht obturierender, aber das Lumen fast ausfüllender Fremdkörper zur Aspiration in die Luftröhre oder einen Bronchus, so wird durch die von ihm in seiner Umgebung ausgelöste reaktive Schleimhautschwellung das Atemrohr so weit eingeengt, daß zwar das Einstreichen des Inspirationsstromes an dem aspirierten Fremdkörper vorbei noch möglich ist, die Ausatmungsluft infolge der exspiratorischen Lumenverengung aber nicht mehr entweichen kann, sondern unterhalb des Weghindernisses aufgestaut wird. Dieser Vorgang, ähnlich dem Mechanismus eines Überdruckventils, wiederholt sich mit jedem neuen Atemzug und schafft in dem abgesperrten Gebiet

einen mächtigen Überdruck, der eine Dehnung und Blähung dieser Lungenteile hervorruft. Dieses Ereignis läßt sich sowohl physikalisch an dem aufgehobenen oder abgeschwächten Atemgeräusch bei normalem Perkussionsbefund erkennen, als auch röntgenologisch nachweisen durch die hellere Zeichnung der abgesperrten Lungenteile im Vergleich zu den übrigen Partien*). Meist aber ist der weitere Verlauf so stürmisch und katastrophal, daß eine genaue Untersuchung oder gar rettende Hilfe nicht mehr möglich ist, denn durch Platzen des überdehnten Lungengewebes tritt Luft zwischen die Interstitien und die sich anschließende, durch weiteres Nachpumpen von Luft rapide um sich greifende akute Lungenblähung führt den plötzlichen Tod durch Erstickung herbei.

Hierbei sei auch auf eine allerdings mehr den pathologischen Anatomen als den Kliniker interessierende Besonderheit hingewiesen. Sie scheint für plötzlichen Tod durch Fremdkörperventilverschluß charakteristisch zu sein, denn sie wurde nicht nur in unserem Falle gefunden, sondern hat offenbar auch in dem *Sikemeiers*, zit. nach *Mann*[1]), vorgelegen, wurde auch bei akuten Kehlkopf- und Luftröhrenfremdkörper-Ventilverschlußfällen von *Reuter*[6]) beobachtet. Eröffnet man die Trachea unterhalb des Fremdkörpers, oder wird dieser, falls er tiefer sitzt, dabei gelockert, so entweicht die abgesperrte, unter mächtigem Überdruck stehende Luftsäule mit lautem zischendem Geräusch und reißt, wie in unserem Falle den bisher eingeklemmten Fremdkörper mit nach oben, mitunter mit solcher Kraft, daß dieser auch noch aus der Trachea herausgeschleudert wird [Fall *Sikemeier*[1])]. Es ist dies das sinnfälligste und zugleich sicherste Zeichen, das uns am Leichentisch den ursächlichen Zusammenhang der Fremdkörpereinklemmung mit der Lungenblähung und damit den tatsächlich als einzige Möglichkeit für ihr Zustandekommen vorgelegenen Ventilverschluß einwandfrei erweist.

In der Literatur sind Mitteilungen über solche Ventilverschlüsse und ihre Folgen nur sehr spärlich vorhanden. Im Handbuch von *Brünings-Albrecht*[4]) findet sich der allgemeine Hinweis, daß durch nicht vollkommen verschließende Bronchialfremdkörper ein Ventilverschluß entsteht, der zur Lungenblähung, in seltenen Fällen zur Zerreißung des Lungengewebes und interstitiellem Emphysem führt. *Mann*[1]) nennt in seinem Lehrbuch mehrere Autoren (*Siebenmann*, *Nager*, *Guisez*, *Chiari*), die von „Ventilgeräusch" bei Bohnenaspiration sprechen und hierunter das oft weit hörbare laute Anschlagen des in der Trachea ballotierenden Fremdkörpers an die Glottis verstehen, während auf den eigentlichen Ventilmechanismus mit seinen katastrophalen Folgen nicht eingegangen wird. Im gleichen Buch bei Besprechung der Fälle von Eichelaspiration zitiert *Mann*[1]) den von *Sikemeier* beschriebenen Fall,

*) Über solche Beobachtungen berichten *Manges*, zit. nach *Keijser* und *Huizinga*[2]), unabhängig davon *van Gilse*[3]) und neuerdings *Keijser* und *Huizinga*[2]), denen es gelang, beim Versuchstier durch Einbringung eines Ventils dieselben röntgenologischen Symptome wie bei der Ventilstenose des Menschen hervorzurufen.

der auf Grund seines Verlaufes unseres Erachtens unter die Fälle von Ventilverschluß eingereiht werden muß, wie weiter unten noch dargelegt werden soll. Sonst äußert sich nur noch *van Gilse*[3]), der, wie eben schon angedeutet, in 3 Lungenfremdkörperfällen das oben schon erwähnte paradoxe Verhalten von physikalischem Lungenbefund und Röntgenbild erkannte und daraus auf eine Fremdkörperventilwirkung schloß. In einem Falle handelte es sich um einen chronischen Unterlappenbronchialfremdkörper in Gestalt eines stachligen Fruchtkerns einer Dünenpflanze, im 2. Fall um eine in den linken Stammbronchus durchgebrochene verkäste Bronchialdrüse, bei einem 3. nachträglich ebenfalls als Ventilfolge bezeichneten Falle um Aspiration eines Bleistiftspitzenschützers. Über 7 ähnliche Fremdkörperfälle, die auf Grund des scheinbaren Mißverhältnisses von Röntgen- und sonstigem Lungenbefund ebenfalls als Bronchialventilstenosen gedeutet wurden, berichten soeben *Keijser* und *Huizinga*[1]).

Trotz dieser wenigen bisher vorliegenden Mitteilungen über Ventilwirkung tiefsitzender Luftröhren- und Bronchialfremdkörper, muß dieser Art von Fremdkörperfolge und der Möglichkeit ihres Eintrittes doch größere Beachtung und Aufmerksamkeit geschenkt werden als es bisher wohl durchschnittlich geschehen ist. Denn ihre Kenntnis, wie später noch zu zeigen, und ihr ständiges Gegenwärtighaben kann uns vor falschem, therapeutischem Abwarten bewahren und zu noch rechtzeitigem lebensrettenden Handeln veranlassen.

Bei Ventilverschluß durch Fremdkörper der tieferen Luftwege müssen wir *dem Verlauf nach 2 Formen unterscheiden*:

Die eine Form ist die der ganz akuten und den Tod unmittelbar mit oder nach der Fremdkörperaspiration nach sich ziehenden Fälle. Hier handelt es sich in der Regel um große Fremdkörper, die entweder in der Stimmritze selbst festgekeilt oder dicht unter ihr in der Luftröhre sitzen und einerseits beim Ausatmungsversuch an die Stimmritze angepreßt, anderseits bei der Einatmungsbewegung ein wenig, gerade noch etwas Luft einströmen lassend, von ihr abgedrängt werden. Sie führen stets plötzlich unmittelbar nach der Aspiration den Tod herbei. Solche Fälle gehen meist sofort unter Zeichen akuter Erstickung zugrunde, noch ehe überhaupt Hilfe gebracht werden kann. Sie werden es auch sein, die den gerichtlichen Anatomen als Fälle von plötzlichem Tode nach Fremdkörperaspiration hauptsächlich unter das Sektionsmesser kommen (*Kolisko*[5]), *Reuter*[6]). Von ihnen soll, weil sie für ärztliches Handeln nicht mehr in Frage kommen, daher von untergeordnetem klinischem Interesse sind, hier auch nicht weiter die Rede sein.

Von um so hervorragenderer klinischer Bedeutung ist dagegen die *andere Form*, nämlich *die des plötzlichen Ventilverschlusses beim subakuten Bronchialfremdkörper*. Denn das Kennzeichnendste und zugleich



Unheimlichste bei ihr ist, daß sich das besagte Ereignis des Fremdkörperventilverschlusses mit seinem katastrophalen Folgen nicht beim akut manifesten Fremdkörper, also sozusagen zugleich mit dem Eindringen des Fremdkörpers in die tieferen Luftwege oder wenigstens unmittelbar darnach einzustellen braucht, sondern erst nach einer mehr oder minder langen, fast reizlosen Verlaufszeit. Es kommt auch hier plötzlich zum Ventilverschluß und Ausschaltung der gesamten Atemfläche mit unmittelbar nachfolgendem Tod, jedoch erst viel später als bei der vorigen Form und vor allem vollkommen unerwartet. Darum erfordern diese Fälle unsere besondere Beachtung.

Es handelt sich bei dieser Form um Fremdkörper, die zunächst nicht in der Trachea sitzen, sondern in einen Hauptbronchus hineingefahren sind, diesen auch wenigstens zunächst nicht ganz ausfüllen, ja ihn anfangs so wenig auszufüllen brauchen, daß die sonst bei obturierenden latenten Bronchialfremdkörpern zu beachtenden klinischen Zeichen, die röntgenologisch mangelhafte Aufhellung des abgesperrten Lungengebietes sowie die *Holzknecht*sche Pendelbewegung des Mittel- und Zwerchfells bei der Atmung, ganz fehlen können. Dadurch kann bei der Untersuchung leicht die verhängnisvolle irrtümliche Vorstellung entstehen, als handle es sich entweder überhaupt gar nicht mehr um einen Fremdkörper; er sei etwa schon von selbst ausgestoßen oder als läge zum mindesten kein großer vor, daß er so unglückliche Folgen wie die in Rede stehenden noch bringen könnte. Ein kleiner harter und nicht quellbarer Fremdkörper wird dies auch nicht tun, höchstens beschränkte Veränderungen hervorrufen wie sie *van Gilse*[3]) sowie *Keijser* und *Huizinga*[2]) in ihren Fällen beobachtet haben. Er wird für den Kranken keine unmittelbare Gefährdung darstellen, daher auch nicht so angespannter Aufmerksamkeit und raschester Handlungsbereitschaft bedürfen, wie es bei denen, die wir hier im Auge haben auch dann notwendig ist, wenn sie auf den ersten Blick verhältnismäßig harmlos erscheinen. Und das sind *quellbare* Fremdkörper (Hülsenfrüchte oder Fruchtkerne), wie sie in unserer Beobachtung und der ähnlichen *Sikemeiers*[1]) vorgelegen haben. Der als Folge der Quellung weich und schlüpfrig gewordene Fremdkörper kann sowohl infolge des gewachsenen Binnendruckes als auch infolge heftiger Expirationsbewegungen wie Hustenstöße, aber auch durch mechanische Einwirkungen (Lagewechsel des Körpers, Druck auf den Brustkorb) kehlkopfwärts weiter verschoben werden und, während er bisher vielleicht nur einen Nebenbronchus verlegte, den ganzen Hauptbronchus, ja unter besonders ungünstigen Umständen wie in unserem Falle, durch Hinüberragen über die Bifurkation plötzlich gleichzeitig beide Stammbronchien entsprechend abschließen und nun durch die oben beschriebene Ventilwirkung zum plötzlichen Abschluß der gesamten Atemfläche führen.

Dieser Vorgang kann sich, je nachdem die Hauptbronchien gleichzeitig (unser Fall) oder nacheinander (Fall *Sikemeier*) verlegt werden, in wenigen Augenblicken bis zu einigen Minuten vollziehen. Die Katastrophe bricht dann herein, ohne daß noch rechtzeitige Hilfe möglich ist.

Bei unserem Falle handelt es sich um ein 3jähriges Kind, das beim Spiel plötzlich unter Blauwerden Krampfhustenanfälle bekam, ohne daß anamnestische Angaben über einen aspirierten Fremdkörper vorlagen. Und doch war, wie sich später herausstellte, eine Bohne aspiriert, die aber nach den ersten unmittelbar bei der Aspiration erfolgten Krampfhustenanfällen zunächst keine Symptome mehr machte. Der Fremdkörper war unmittelbar nach der Aspiration in den rechten Hauptbronchus gefahren, hatte sich dort vor den Abgang des Mittellappenbronchus gelegt und durch völligen Lumenabschluß zur Kollapsatelektase des Mittellappens geführt, wie der Sektionsbefund bewies. Dieses Ereignis hatte offensichtlich zunächst keine weiteren Folgen nach sich gezogen, da wenigstens klinisch weder Schmerzen, noch Atemnot, noch physikalisch oder röntgenologisch irgendwelche Anzeichen hierfür bestanden. Erst 30 Stunden nach der Aspiration entwickelte sich aus bestem Wohlbefinden heraus binnen wenigen Augenblicken die unheimliche Katastrophe. Die inzwischen aufgequollene Bohne war, das müssen wir nach dem Sektionsbefund annehmen, plötzlich nach oben gerutscht und hatte sich im Anfangsteil des rechten Stammbronchus derart festgelegt, daß sie dabei noch ein Stück in die Trachea hineinreichte und dadurch über die Bifurkation hinweg auch noch den linken Hauptbronchus mitverschloß. Hierdurch wurde dann plötzlich der Mechanismus des Ventilverschlusses der gesamten tieferen Luftwege ausgelöst, so daß binnen wenigen Augenblicken ohne Möglichkeit einer Hilfe der Erstickungstod eintrat*).

Im Falle *Sikemeier*[1]) müssen die Verhältnisse ähnlich gelegen haben, wenngleich die Zusammenhänge hier infolge der nur auszugsweise vorliegenden Krankengeschichte, deren Original uns nicht zugänglich war, sowie infolge der nur zum Teil ausgeführten Obduktion und der offenbar falschen Deutung der Symptome, nicht in jeder Einzelheit geklärt erscheinen. Auch hier wurde von einem Kinde eine *quellbare* Frucht, nämlich eine Eichel aspiriert mit zunächst längerem symptomlosen Ver-

*) Unser Fall dürfte auch die Annahme *Hellers*[7]) einschränken, der die Erfahrung eingehender tierexperimenteller Studien über Zeitpunkt des Eintritts akuter Lungenatelektase durch obturierende Fremdkörper auf den menschlichen Organismus überträgt und *bereits 2 bis 3 Stunden* nach der Fremdkörperaspiration mit der Entwicklung einer kompletten bzw. cirkumskripten Atelektase eines Lungenlappens rechnet, die sich unter Umständen mit Hilfe der Röntgenstrahlen als Frühsymptom nachweisen ließe. In unserem Falle wurde die Durchleuchtung *fast 4 Stunden* nach der Aspiration vorgenommen, ohne daß dabei irgendwelche Zeichen einer Atelektase gefunden wurden.



lauf. Mit einem Male aber setzten bei der vergeblich unter starker Gegenwehr versuchten Bronchoskopie die stürmischen Erscheinungen ein und führten trotz Tracheotomie in etwa 30 Minuten zum Tode durch Erstickung.

Im Gegensatz zu *Sikemeier*, der an einen Cocaintod glaubt, können wir auf Grund der Krankheitsdarstellung mit *Mann*[1]) annehmen, daß die Eichel, die zunächst im rechten Stammbronchus saß, durch Ventilwirkung zu rechtsseitiger Lungenblähung führte und diesen Lungenteil für die Atmung ausschaltete. Durch die Gegenwehr bei der Bronchoskopie, vielleicht noch unterstützt durch Druck auf den Brustkorb von außen beim Festhalten des widerstrebenden Patienten wurde sie dann gelockert, bis zur Abgangsstelle des linken Bronchus hinaufbewegt und so nun auch dieser ventilartig verschlossen. Für diese Auffassung spricht auch die oben schon als Ventilfolge gedeutete, von *Sikemeier* angegebene Sektionsbeobachtung, daß die Eichel beim Aufschneiden des Trachealraumes aus der Luftröhre hervorgehüpft sei, offenbar unter dem Druck der hinter ihr gestauten Luft.

Unser Fall und der von *Sikemeier* stimmen also in den wichtigsten Kennzeichen überein. Beide Male wurde ein quellbarer Fremdkörper in einen kindlichen Bronchialbaum aspiriert. Hier wie dort schloß sich ein längeres freies Intervall an, bis die Lageveränderung des inzwischen aufgequollenen Fremdkörpers den Mechanismus des akuten Ventilverschlusses auslöste und durch Abschluß der Atemfläche zum Erstickungstod führte.

Im Fall *Sikemeier* war das Vorliegen eines Bronchialfremdkörpers bekannt und sogar der Luftröhrenschnitt ausgeführt. Hier wäre wahrscheinlich, wie auch *Mann*[1]) annimmt, durch untere Bronchoskopie noch rechtzeitig Hilfe möglich gewesen. Sie scheiterte aber daran, daß die vorliegenden Symptome des bestehenden Ventilverschlusses nicht richtig erkannt wurden und man in der irrigen Annahme einer Cocainvergiftung unzweckmäßig handelte.

In unserem Falle lagen die Verhältnisse weit ungünstiger, da einmal weder durch Vorgeschichte noch durch sonstige Untersuchungsbefunde oder Symptome ein Hinweis auf Vorliegen eines Bronchialfremdkörpers gegeben war und anderseits die Katastrophe in so wenigen Augenblicken sich abspielte, daß selbst eine Hilfe mit Tracheotomie oder Bronchoskopie zu spät gekommen wäre.

Als *Lehre* aus beiden Fällen, namentlich aber aus dem unsern, ergeben sich zum Schutze vor so gefährlichen, bei ihrem Eintritt hinsichtlich des fast stets tödlich verlaufenden Ausgangs durch nichts mehr zu bannenden Überraschungen 2 Forderungen: 1. in allen Fällen von Fremdkörper der tieferen Luftwege die Vorgeschichte besonders genau aufzunehmen, namentlich auch hinsichtlich des Vorliegens eines etwa quellbaren Fremdkörpers; 2. in allen auf Bronchialfremdkörper auch nur verdächtigen Fällen, mag manches in der Vorgeschichte und die gründlich vorgenommene klinische und röntgenologische Untersuchung

noch so sehr dagegen sprechen, niemals von der allbewährten Regel abzulassen, stets durch Bronchoskopie, und zwar unverzügliche, ohne auf weitere Zeichen zu warten, sich von dem wahren Sachverhalt unmittelbar zu überzeugen. Das gilt auch dann, wenn, wie in unserem Falle scheinbar ein Speiseröhrenfremdkörper vorliegt oder wenigstens differentialdiagnostisch in Frage kommt.

Als *weitere Besonderheit* unseres Falles ist das eben schon angedeutete außergewöhnliche *Zusammentreffen* eines *Bronchialfremdkörpers* mit einem *Speiseröhrenfremdkörper* noch zu besprechen. Es führte erklärlicherweise zu unserer verhängnisvollen Fehldiagnose: Am Morgen nach der stattgefundenen Bohnenaspiration wurde im Stuhlgang des Kindes ein auf natürlichem Wege abgegangener, zahnstocherähnlicher, an einer Schnur befestigter Holzspahn gefunden und dadurch die Annahme nahegelegt, daß besagtes spitzes Holzstück während seines Durchtrittes durch das Speiserohr infolge Vagusreizung die Krampfhustenanfälle ausgelöst habe. Aus diesem Fehlschluß heraus, der noch durch die übrigen negativ verlaufenden Untersuchungen, nicht zuletzt auch durch den symptomlosen Krankheitsverlauf eine scheinbare Stütze erfuhr, wurde zunächst an das Vorhandensein eines zweiten Fremdkörpers nicht gedacht, sondern abgewartet und dadurch eine rechtzeitige autoskopische Untersuchung, die wahrscheinlich die Auffindung des Lungenfremdkörpers möglich gemacht hätte, zum Schaden der Kranken versäumt.

Krankengeschichte: Josef F., 3 Jahre.

8. V. 1926. Heute nachmittags beim Spielen plötzlich Krampfhusten mit Erstickungsanfällen und Blauwerden dabei. Die Anfälle legten sich von selbst, doch bringt die Mutter das Kind zur Untersuchung. Ob ein verschluckter oder aspirierter Fremdkörper vorliegt, kann weder von der Mutter noch vom Kind angegeben werden,. Die Untersuchung ergibt einen physikalisch negativen Lungenbefund, das Kind ist frisch und munter, kein Husten, Stimme voll und laut, keine Temperatur. Die trotz des negativen Befundes auf dem Zentralröntgeninstitut vorgenommene Durchleuchtung (Dozent *Leb*) ergibt vollkommenes Freisein beider Lungenfelder, keine Pendelbewegung des Mediastinums, Zwerchfellatmung frei; auch die mit Kontrastbrei vorgenommene Speiseröhrendurchleuchtung ergibt keine Besonderheit.

In der Annahme, daß ein etwa vorhanden gewesener Speiseröhrenfremdkörper spontan in den Magen übergetreten sei, wird das Kind nach Hause entlassen mit der Weisung, es wieder zu bringen, falls neue Erstickungsanfälle auftreten sollten.

9. VI. 1926. Heute um 5 Uhr nachmittags brachte die Mutter das Kind herein, weil es nachts einige Male über brennende Schmerzen in der Brust geklagt und wieder Erstickungsanfälle gezeigt habe. Es soll das Kind auch mehrmals „geschüttelt" haben, so daß die Mutter glaubte, es habe Fieber. Die Temperatur ergab jedoch 36,5°. Mit den Faeces sind heute früh eine ca. 20 cm lange Schnur und ein daran befestigter Holzspan von Größe und Gestalt eines Zahnstochers abgegangen; beides wies die Mutter in der Klinik vor. Das Kind wurde zur Beobachtung aufgenommen und während dieser Zeit mit den anderen Kindern sitzend, spielend und essend angetroffen. Es besteht weder Husten noch Atemnot, noch



wird Schmerz geäußert. Das Kind wird um 1/28 Uhr abends von der Nachtschwester gut schlafend im Bett angetroffen, kurz darauf bäumt es sich plötzlich auf und stirbt in wenigen Augenblicken unter den Zeichen der Erstickung, ohne daß eine rasch herbeigeholte Hilfe mit künstlicher Atmung noch hätte Rettung bringen können.

Obduktionsbefund: Obduzent Dr. *Krischner* (Anatomisch-pathologisches Institut *Graz*). Bei Eröffnung des Thorax zeigt sich, daß beide Lungen ungemein stark gebläht sind. Ganz besonders trifft das für die rechte Lunge zu. Ihr vorderer Anteil überdeckt das Herz und reicht bis zur linken Sternallinie, wo er auf den Rand der linken Lunge stößt, so daß vom Herzen gar nichts zu sehen ist. Die Brustorgane werden in toto herausgenommen. Es zeigt sich nun, daß der rechte Ober- und Unterlappen aufs Äußerste aufgetrieben erscheinen. Sie sind von rosaroter bis rosa-hellgrauer Farbe und fühlen sich luftkissenartig an. Der Mittellappen hängt wie eine kleine Zunge an der übrigen Lunge. Er ist völlig zusammengesunken und luftleer. Seine Farbe ist dunkelblauviolett. Die Pleura, die über den Ober- und Unterlappen straff gespannt ist, ist über dem Mittellappen etwas gerunzelt. Die linke Lunge zeigt ganz ähnliche Verhältnisse wie der rechte Lungenoberlappen und -unterlappen, nur ist die Blähung nicht so stark ausgebildet. Die Epiglottis zeigt deutliche Suffokationsstellung. In der Trachea findet sich etwas zäher Schleim. Ihr oberer Teil ist frei durchgängig. Aus dem rechten Hauptbronchus ragt eine Bohne in das Tracheallumen und verlegt hierbei auch den linken Hauptbronchus. Beim Aufschneiden rutscht sie nach oben; gleichzeitig entweicht unter pfauchendem Geräusch Luft aus der rechten Lunge, die etwas zusammensinkt, ohne deshalb die Größe der linken zu erreichen. Sie ist noch immer beträchtlich größer als diese. Die Bohne ist etwas gequollen. Der rechte Hauptbronchus enthält hinter der Bohne reichlich zähen Schleim.

Literatur.

[1]) *Mann*, Lehrbuch der Tracheobronchoskopie. — [2]) *Keijser* u. *Huizings*. Über die Ventilstenose des Bronchus. Acta oto-laryngol. **9**, 4. 1926. — [3]) *van Gilse*, Zur Diagnostik der Fremdkörperstenose im Bronchialbaum. Acta oto-laryngol, **4**, 1. 1926. — [4]) *Brünings* u. *Albrecht*, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. — [5]) *Kolisko*, Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache in *Dittrichs* Handbuch der Sachverständigentätigkeit. — [6]) *Reuter, Fritz*, Wiener med. Wochenschr. 1903. [7]) *Heller*, Klinische und exper. Beiträge zur Kenntnis der akuten Lungenatelektase durch oblurierenden Fremdkörperverschluß der Bronchien. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin **2**, 453, 1914.

(Aus der Klinik Hajek, Wien.)

Weitere Untersuchungen über Veränderungen in den Lymphfollikeln bei der Angina lacunaris[1].

Von
Richard Waldapfel.

(Mit 5 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 29. November 1926.)

In den von *Grossmann* und *mir* im Vorjahre mitgeteilten Untersuchungsergebnissen bei der Angina lacunaris haben die Leukocyten und die Veränderungen in den Follikeln eine wichtige Rolle gespielt und es lag nahe, ihnen eine eigene Untersuchungsreihe zu widmen, über die ich im folgenden kurz berichten möchte.

Zum Studium der Leukocyten wurde die Oxydasereaktion verwendet, die sich für die mikrophotographische Wiedergabe der Schnitte sehr gut eignet, weil die Photographien gegenüber dem Originale nicht viele Unterschiede aufweisen, da die schwarzgekörnten Leukocyten in den schwarzweißen Bildern gut dargestellt werden können.

Nur die wichtigsten Bilder sollen hier gezeigt werden; die übrigen in einer späteren Publikation.

Zunächst einmal ein normaler, der Oxydasereaktion unterzogener Tonsillenschnitt (Abb. 1). Das Bild der Leukocyten ist wechselnd, je nach der klinischen Vorgeschichte. In häufig erkrankten Tonsillen sind sie reichlicher zu finden als in solchen, die selten Krankheitsattacken mitgemacht haben; das gilt ganz besonders vom Inhalte der Lakunen. *Eines ist aber unter allen Umständen allen diesen Schnitten von klinisch normalen Tonsillen gemeinsam: Die Follikel (F) sind frei von größeren Leukocytenmengen; kaum ein vereinzelter Leukocyt findet sich ab und zu in einem Follikel.*

Vergleichen Sie nun mit diesem Bilde den Schnitt durch eine Tonsille am Tage nach dem klinischen Höhepunkte der Erkrankung (Abb. 2), so ist der Unterschied der Bilder auf den ersten Blick zu erkennen.

Zwei Lakunen (*L*) sind auf dem Schnitte quer getroffen, beide eingesäumt von subepithelialen Follikeln (*F*). Aber diese Follikel zeigen

[1] Nicht gehaltener Vortrag auf der 6. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, dessen Drucklegung versehentlich im Kongreßbericht unterblieb.

nicht die gewöhnliche Struktur. *In den meisten von ihnen sieht man innerhalb der lichten Innenzone einen dunklen, mehr oder minder scharf begrenzten Herd von Leukocyten (H).* Nur auf einzelnen Schnitten sieht

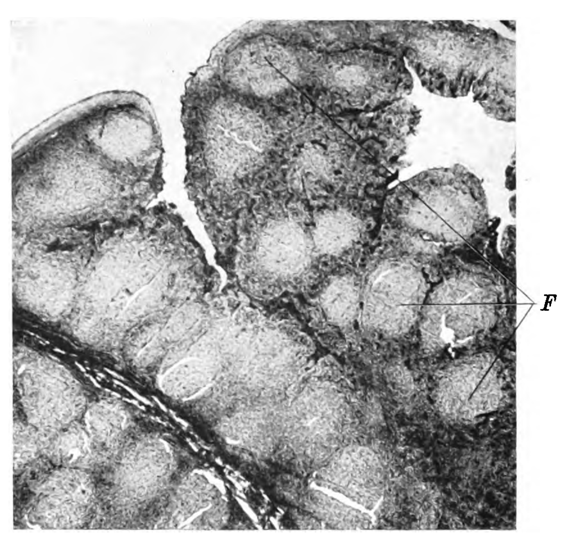


Abb. 1.

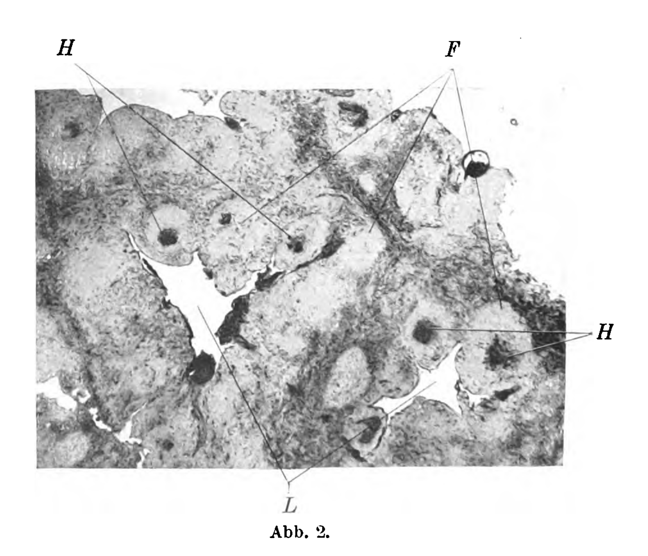


Abb. 2.

man einen solchen Herd direkt mit einer Lakune kommunizieren. Diese Herde entsprechen, sowohl ihrem Aussehen als auch ihrer Lokalisation nach, vollständig den von *Grossmann* und *mir* schon beschriebenen, in

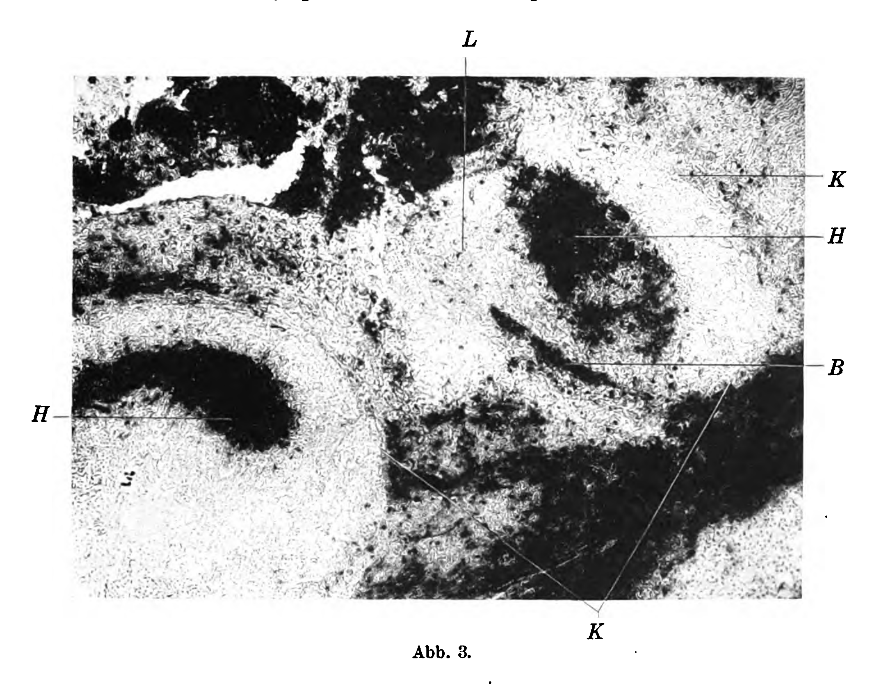


Abb. 3.

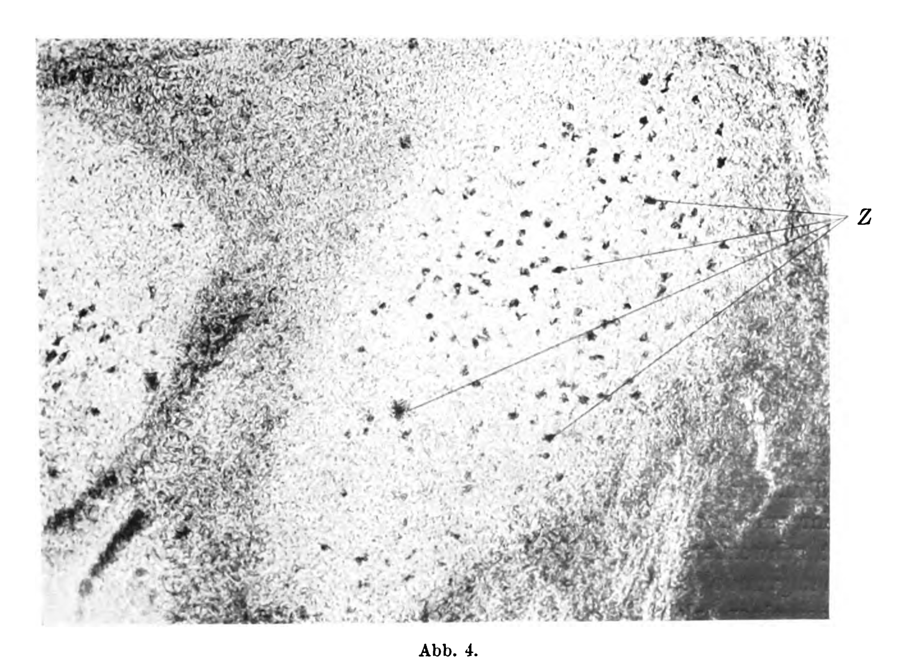


Abb. 4.

denen wir auch Streptokokken nachzuweisen vermochten; ihre Anzahl ist noch viel größer, als wir damals annahmen.

Abb. 3 zeigt Ihnen zwei solche subepitheliale Follikel mit solchen Herden (*H*) bei stärkerer Vergrößerung. In den einen der beiden Follikel dringt ein mit Leukocyten vollgestopftes Blutgefäß (*B*) ein. Daneben einzelne, aus den Gefäßen ausgetretene Leukocyten (*L*), gegen das Zentrum oder zur Peripherie des Follikels wandernd. (*K* = Grenze des Keimzentrums.)

Ansonsten zeigen die Bilder in diesem Stadium als bemerkenswerten Befund noch eine starke Durchsetzung des Epithels mit Leuko-

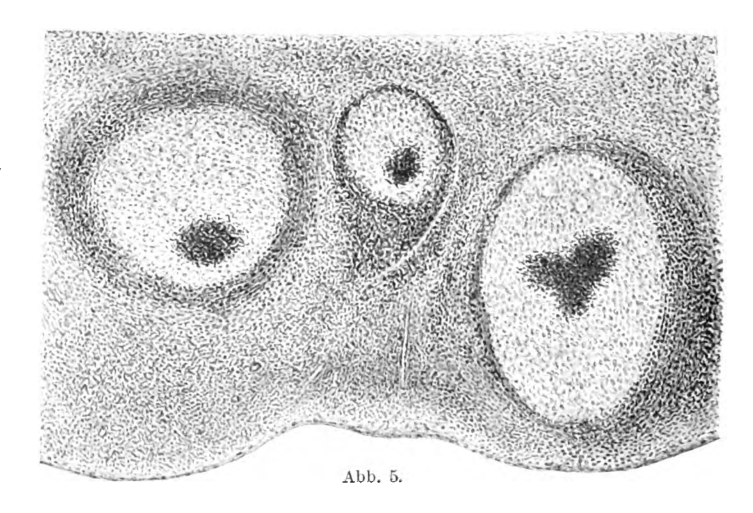


Abb. 5.

cyten, die stellenweise in Massen an die freie Oberfläche austreten. Zahlreiche Leukocyten finden sich daneben noch im interfollikulären Gewebe.

Sieht man also von den Lakunen und ihrem Epithel ab, dann werden in diesem Stadium Leukocyten in größerer Menge nur im interfollikulären Gewebe, wo die Gefäße verlaufen, und im sogen. „Keimzentrum“ als mehr minder scharf begrenzte Herde gefunden.

In den nächsten Tagen kehren die Bilder in ganz bestimmter Regelmäßigkeit wieder zur Norm zurück. Die schwarzen Herde in den Follikeln werden immer unschärfer, ebenso die Leukocytenstraßen im interfollikulären Gewebe. Die Herde verschwinden schließlich ganz. Und mehr und mehr treten im Innern der Follikel große Zellen (*Z*) auf, mit schwarzen Granulis dicht beladen, anscheinend Retikulumzellen, die zugrunde gegangene Leukocyten aufgenommen haben. Abb. 4 zeigt Ihnen einen solchen Follikel, der durch diese Zellen ein ganz eigenartiges Aussehen bekommt.

Auch im Epithel sind die Leukocyten in diesem abklingenden Stadium der klinischen Erkrankung bemerkenswert angeordnet. An zahlreichen Stellen sind sie nur mehr in den oberflächlichsten Epithelschichten vorhanden, die tieferen sind frei von Leukocyten, wie wenn der Zuzug vom Innern des Gewebes her gegen die Peripherie — epithelwärts — aufgehört hätte und nur noch die schon von früher hier vorhandenen Leukocyten an die freie Oberfläche hin befördert würden.

Vor Ende der ersten Woche nach Verschwinden der klinischen Krankheitserscheinungen zeigen die Tonsillenschnitte wieder das normale Aussehen. —

Nicht weniger bemerkenswert und auffallend sind die Schnitte von Tonsillen, die kurz nach dem Höhestadium der Erkrankung gewonnen und auf degenerative Fettinfiltration untersucht wurden. Nur eines dieser Bilder sei hier wiedergegeben (Abb. 5, Hämalaun-Sudanfärbung). Der Befund, den diese 3 Follikel darbieten, ist so eindeutig, daß er einer weiteren Erläuterung nicht bedarf. —

Die Schlüsse ergeben sich aus den angeführten Befunden selbst. Wie immer man auch über die Funktion der Lymphfollikel und ihrer „Keimzentren" denken mag: daß sie, wenn überhaupt, nicht ausschließlich Stätten der Lymphocytenproduktion sind, geht aus diesen Bildern klar hervor.

(Aus der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik Leipzig. — Direktor: Prof. Dr. *W. Lange.*)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kehlkopftuberkulose.

I. Teil.

Von
Priv.-Dozent Dr. med. **A. Esch,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1926.)

Über das vollentwickelte Krankheitsbild der Kehlkopftuberkulose sind wir verhältnismäßig gut unterrichtet. Wir kennen viele morphologische Einzelheiten des tuberkulösen Ulcus, der tuberkulösen Perichondritis usw. Andererseits wissen wir aber, was klinisch von großer Bedeutung wäre, nur wenig Sicheres über den Entstehungsmodus und die ersten Anfänge der Kehlkopftuberkulose. Sehen wir ganz ab von der Möglichkeit der Entstehung auf dem Blut- oder Lymphwege, nehmen wir nur den gewöhnlichen Entstehungsmodus an, daß durch den bacillenhaltigen Auswurf die Kehlkopfschleimhaut infiziert wird, so stehen sich bereits zwei Theorien und Erklärungsversuche gegenüber. Die einen nehmen an, daß der Bacillus durch kleine oberflächliche Läsionen des Schleimhautepithels, wie sie durch den Husten gesetzt werden können, ins Gewebe eindringt und die spezifischen Veränderungen hervorruft. Andere wieder sehen in besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten der Schleimhaut (Armut an Lymphgefäßen, träge Lymphbewegung) an den Stellen, wo beim Husten der Auswurf hingeschleudert wird, den günstigen Boden für die Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose, wobei sie allerdings voraussetzen, daß der Bacillus durch das intakte Epithel in die Submucosa eindringen kann.

Beide Auffassungen sind in der Literatur eifrigst diskutiert. Normal anatomische Befunde, physiologische Beobachtungen und experimentelle Ergebnisse jüngeren und älteren Datums werden immer wieder zur Stützung der jeweiligen Theorie über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose herangezogen und ausgewertet. Es fehlen aber patholo-

gisch-anatomische Untersuchungen an menschlichem Material, das nach bestimmten Gesichtspunkten, die sich aus der Fragestellung ergeben, ausgewählt und gesammelt ist. Von diesen Untersuchungen darf man wohl eine Klärung dieser oder jener Frage erwarten. Das Material ist von mir im W. S. 1923/24 im pathologischen Institut der Universität Köln (Direktor Prof. Dr. *Dietrich*) gesammelt. Herrn Prof. *Dietrich* danke ich an dieser Stelle für sein liebenswürdiges Entgegenkommen.

Wir haben zunächst *Kehlköpfe ausgewählt von Leuten, die wegen nicht spezifischer Lungenerkrankungen in der letzten Zeit ihres Lebens viel gehustet hatten.* Hier konnten wir die Veränderungen erwarten, welche die mit dem Husten verbundenen mechanischen Reize in der Kehlkopfschleimhaut hervorrufen. Diese Befunde stellen in gewisser Weise die Basis dar, von der wir bei unseren weiteren Untersuchungen ausgingen. Diese erstrecken sich dann *auf makroskopisch nicht veränderte Kehlköpfe von Lungenphthisikern.* Diese Lungenphthisiker hatten mehr oder weniger alle an Husten gelitten in der letzten Zeit ihres Lebens. Die nicht spezifischen Veränderungen des Hustenreizes werden wir also auch in diesen Fällen haben. Es wird sich aber weiter zeigen, ob der makroskopisch nicht veränderte Kehlkopf auch mikroskopisch frei von spezifischen Veränderungen ist oder nicht. In letzterem Falle werden wir sicherlich die Anfänge der spezifischen Erkrankung zu Gesicht bekommen. Es wird sich dann zeigen, ob fließende Übergänge von den nichtspezifischen Veränderungen zu den spezifischen bestehen.

Zur Wahrung der Topographie wandten wir eine besondere Sektionstechnik an, die früher bereits geübt, jetzt aber nicht mehr gebräuchlich ist. Man durchtrennt den Kehlkopf in frontaler Richtung, und zwar so, daß er in eine vordere kleinere und hintere größere Hälfte zerfällt. Der hintere Teil umfaßt die aryepiglottischen Falten, die ganze Hinterwand, den größten Teil der Stimm- und Taschenbänder. In den unteren Schnittrand des Ringknorpels wurde von rechts bis zur Mitte hin eine Kerbe eingeschnitten zur genauen Kennzeichnung von rechts und links. Diese hintere Kehlkopfhälfte betteten wir in einem Block ein und zerlegten sie frontal in Serienschnitte, bis die Kehlkopfhinterwand erreicht war. In diesen Schnitten haben wir die aryepiglottischen Falten, die ganzen Seitenwände bis zu ihrem Übergang in die Hinterwand. Dann betteten wir den Block von neuem um und schnitten den Rest sagittal. In diesen Schnitten haben wir dann die ganze Hinterwand und können uns durch den Ring- und die Aryknorpel topographisch genau orientieren. Einen zweiten Block, der horizontal geschnitten wurde, bildeten wir aus der vorderen Kehlkopfhälfte, in dem der untere Teil der Epiglottis enthalten ist. Bei dieser Anordnung ist die Topographie jederzeit zu rekonstruieren und der Ort pathologischer Veränderungen zu bestimmen.



Einbettungsverfahren: Fixierung in Formalin 10proz.; Entkalkung in Salpetersäure 5proz.; Einbettung in Celloidin.

I. Untersuchungsreihe: Makroskopisch nicht veränderte Kehlköpfe von Personen, die in der letzten Zeit ihres Lebens viel gehustet hatten.

Fall 11. Kind von 5 Monaten, gestorben an Ruhr, Bronchitis und Bronchiolitis.

Fall 24. Mann von 40 Jahren, gestorben an krupöser Pneumonie.

Fall 25. Mann von 47 Jahren, gestorben gleichfalls an Pneumonie.

Fall 27. Mann von 78 Jahren, gestorben an Altersschwäche, Bronchopneumonie, Emphysem.

Die klinische Diagnose ist in den 4 Fällen bei der Sektion bestätigt.

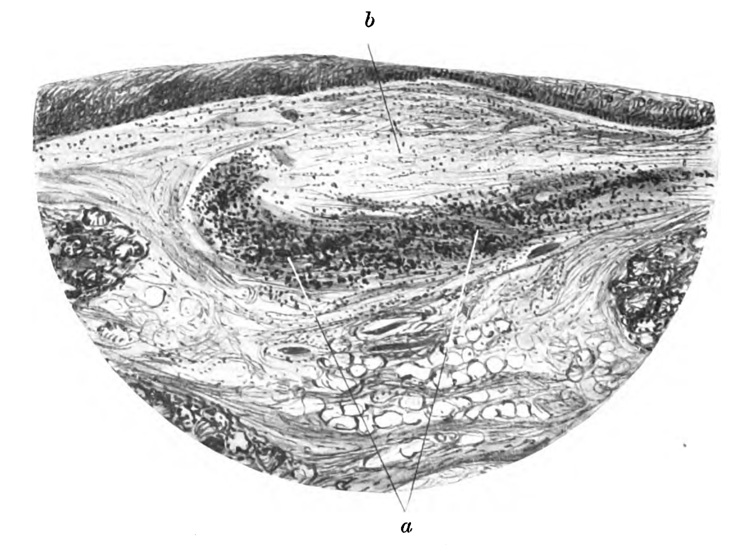


Abb. 1. (Fall 27.)
a = Lymphocyteninfiltrat in der Submucosa.
b = Das darüber liegende Bindegewebe aufgelockert.

Die histologische Untersuchung dieser Kehlköpfe ergibt ein ziemlich gleichmäßiges Bild, abgesehen von nebensächlichen Einzelheiten, so daß wir die Beschreibung zusammenfassen können.

Das Epithel ist durchweg gut erhalten. Die Ausdehnung des Plattenepithels gegenüber dem Zylinderepithel ist in den einzelnen Fällen wechselnd. Einmal ist Plattenepithel nur an den Stimmbändern, der Hinterwand und den aryepiglottischen Falten. Das andere Mal sind auch große Bezirke der Taschenbänder mit Plattenepithel bedeckt. An der Hinterwand haben wir in Fall 23, 24, 27 eine Schichtvermehrung des Plattenepithels. Kleinere und größere Zapfen von Plattenepithel reichen tief in die Submucosa, die papilläre Anordnung in diesem Bezirk zeigt. Auch bei dem 5monatigen Kind sehen wir in der Submucosa der Hinterwand große Nester von Plattenepithel. Es sind das Drüsenausführungsgänge, die in der Nähe der Oberfläche mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Auch in den

anderen Fällen senkt sich im Bereich des Plattenepithels dieses Epithel eine Strecke weit in den erweiterten Drüsenausführungsgang, um dann in ziemlich schroffem Wechsel dem kubischen Epithel Platz zu machen. — In der Submucosa finden wir an vielen Stellen eine Infiltration von Lymphocyten und vereinzelte Plasmazellen. Diese Infiltration ist stellenweise mehr diffus, stellenweise in Form von kleinen Häufchen. Wo diese kleinen Lymphocytenhaufen nicht direkt an der Membrana propria liegen, sondern etwas tiefer, finden wir vereinzelt eine Auflockerung des submucösen Bindegewebes und eine Zellvermehrung (Abb. 1). Wo die umschriebenen Lymphocytenansammlungen direkt an das Epithel reichen, finden wir die Lymphocyten auch in allen Lagen des Epithels. Sie lockern den Epithelverband, indem sie einzelne Zellen oder Zellgruppen loslösen und absprengen. Die einzelnen Epithelzellen sind aufgetrieben, blasig; die Kerne nehmen die Farbe nicht mehr so gut an (Abb. 2). An anderen Stellen der Submucosa finden sich Lymphknötchen mit Funktionszentren. Das Epithel ist auch hier in gleicher

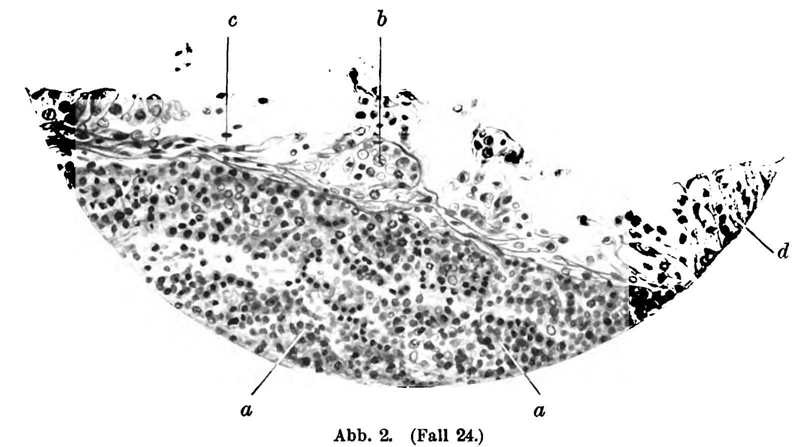


Abb. 2. (Fall 24.)
a = Subepitheliales Lymphocyteninfiltrat.
b = Epithelrest von Lymphocyten durchsetzt.
c = Umschriebener Epithelverlust.
d = Epithel am Rande von einzelnen Lymphocyten durchsetzt.

Weise verändert. Um die Drüsenausführungsgänge und die Drüsenpakete in der Submucosa und in den tieferen Lagen sind durchweg starke Lymphocyteninfiltrationen. Die Drüsenzellen selbst befinden sich im Zustande höchster Funktion. Stellenweise zeigen die Drüsenzellen eine schlechte Kernfärbbarkeit, verwaschene Zellgrenzen. (Beginnende Degeneration.) In den Drüsenausführungsgängen findet sich viel Sekret, an manchen Stellen sind sie aufgetrieben (Sekretstauung). — In der Muskulatur sind die Kerne des interstitiellen Gewebes vermehrt. Die Muskelfasern selbst zeigen die Querstreifung.

II. Untersuchungsreihe: Makroskopisch nicht krankhaft veränderte Kehlköpfe von Lungenphthisikern. Auch bei der *Kaufmann*schen Probe waren Epithelbeschädigungen nicht sichtbar. Die Lungenerkrankung war in allen Fällen sehr schwer, hatte exsudativ-nekrotisierenden Charakter, und war die Todesursache. Nur in einem Fall (17) ist die Diagnose nicht sicher gestellt. Klinisch wurden angenommen:



Tbc. pulmonum aperta duplex, Cavernen, Darmtuberkulose, beginnendes Amyloid. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Chronische Pneumonie des rechten Oberlappens mit Bronchiektasen. Foetide Bronchitis und Bronchiolitis. Kein Amyloid. Wir haben 10 Kehlköpfe untersucht 1, 13, 3, 5, 9, 14, 17, 23, 26, 28.

Von diesen 10 Kehlköpfen sind nur zwei auch histologisch frei von tuberkulösen Veränderungen. In dem einen Fall (13) ist die Schleim-

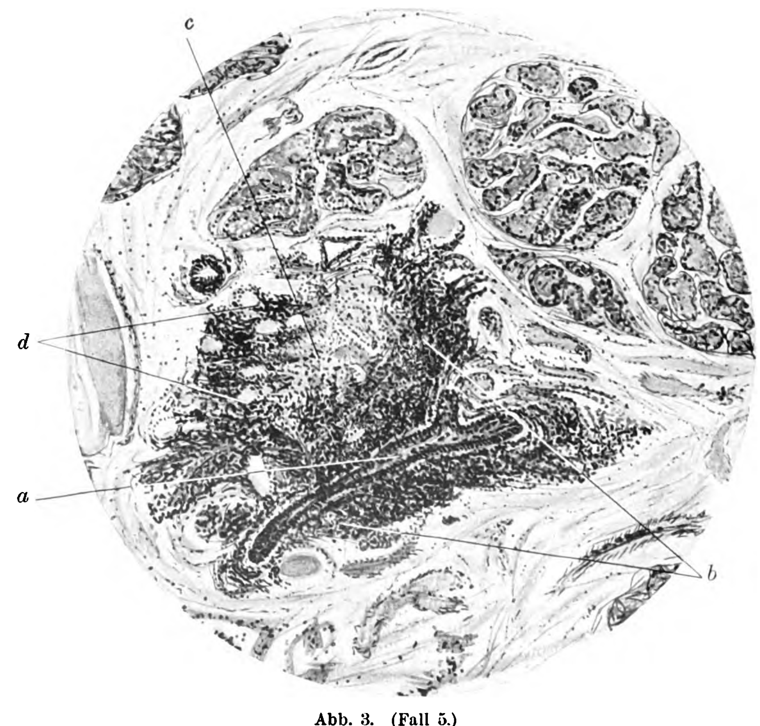


Abb. 3. (Fall 5.)
a = Drüsenausführungsgang. *b* = Lymphocyteninfiltrat.
c = Epitheloidzellen-Tuberkel. *d* = Reste des Drüsenpaketes.

haut des Kehlkopfes reizlos, zeigt keinerlei krankhafte Veränderungen. In dem anderen Falle (1) finden wir die gleichen Veränderungen in der Schleimhaut, wie wir sie in der erst beschriebenen Untersuchungsreihe gesehen haben. Die Lymphocyteninfiltration in der Submucosa ist in diesem Falle besonders stark. Auch hier ist an verschiedenen, nicht an den mechanisch am meisten gereizten Stellen, das Epithel mit Lymphocyten durchsetzt und mehr oder weniger geschädigt.

In den anderen 8 Fällen (3, 5, 9, 14, 17, 23, 26, 28) sind histologisch einwandfrei tuberkulöse Veränderungen, wenn auch nur in geringem

Ausmaß, nachweisbar. Alle Einzelheiten der einzelnen Fälle wollen wir nicht in extenso mitteilen, nur das wesentliche zusammenziehen.

Das Plattenepithel an der Hinterwand ist durchweg in seinen Schichten vermehrt, dringt in Form von Zapfen in die Submucosa ein, die papilläre Anordnung zeigt. In der Submucosa sind an vielen Stellen der Schleimhaut kleinere und größere, umschriebene Ansammlungen von Lymphocyten. Die gleichen Lympho-

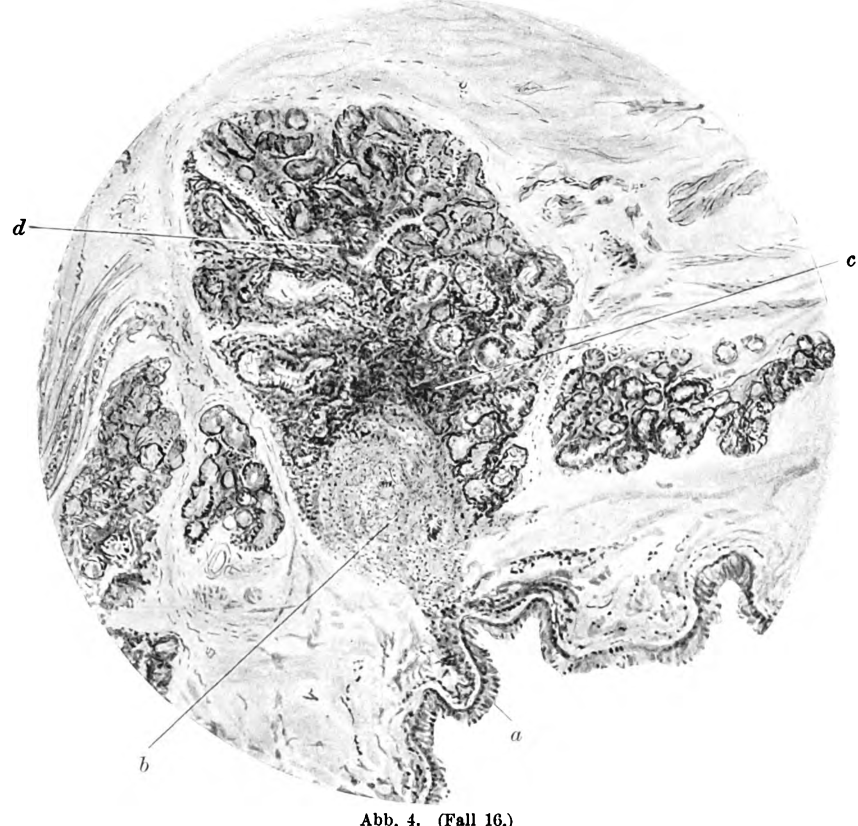


Abb. 4. (Fall 16.)
a = Oberflächenepithel. *b* = Epitheloidzellen-Tuberkel mit 2 Riesenzellen.
c = Lymphocyteninfiltrat. *d* = Drüsenpaket.

cytenansammlungen finden sich auch öfter weiter in der Tiefe um Drüsenausführungsgänge und gehen hier über in eine Lymphocyteninfiltration um die Drüsen herum (sehr deutlich Fall 5 im Recessus Morgagni). An anderen Stellen der Submucosa liegen Lymphfollikel dicht unter dem Epithel, so daß der Lymphocytenrandsaum direkt ans Epithel stößt. Die Zentren dieser Lymphfollikel sind gebildet **in der Regel aus gut erhaltenen Zellen.** Vereinzelt findet man aber auch, **daß die Zellen nicht so gut erhalten sind.** Die Zellgrenzen sind unscharf, mehrere **Zellen scheinen zu einem Klumpen** zusammengeballt. Über diesen Veränderungen **ist das Epithel nur selten ganz intakt.** In der Regel liegen zwischen den

Epithelzellen bis an die Epitheloberfläche auch Lymphocyten. Epithelzellen, sogar Epithelzellenhaufen sind durch Lymphocyten quasi aus dem Epithelverband gelöst. Diese Epithelzellen erscheinen stellenweise aufgequollen, ihre Kerne sind schlecht gefärbt, also schon Zeichen einer Zellschädigung. Vereinzelt ist das Epithel auf kurze Strecken ganz geschwunden. Wir finden an den verschiedenen Stellen der Schleimhaut, ohne daß eine Bevorzugung bestimmter Stellen klar hervorträte, in der Submucosa in der Regel direkt unter dem Epithel Solitärtuberkel. Sie bestehen aus einem Zentrum epitheloider Zellen mit einzelnen oder

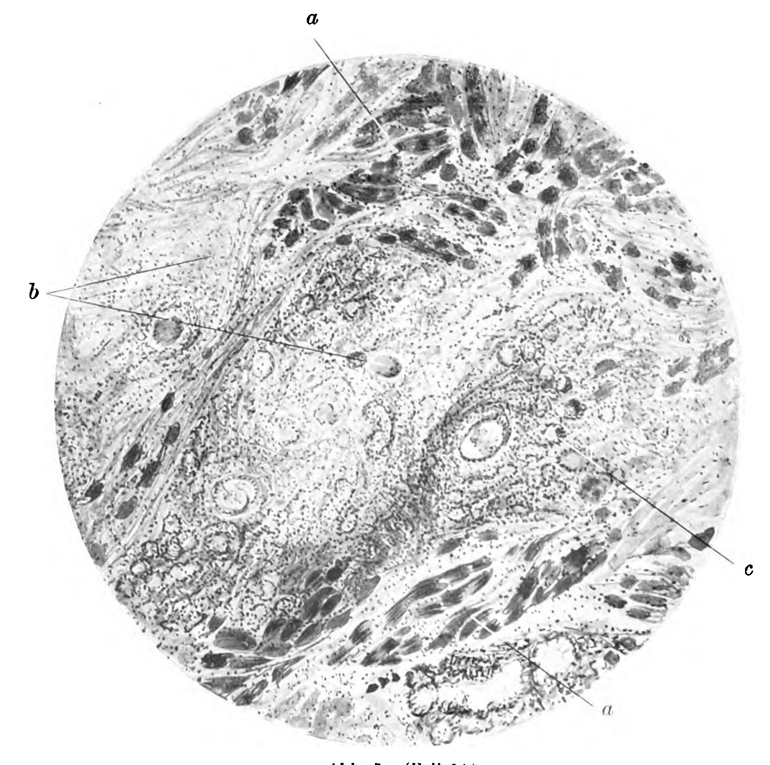


Abb. 5. (Fall 14.)
a = Muskelfasern des Musc. vocalis.
b = Epitheloidzellen-Tuberkel mit einzelnen Riesenzellen.
c = Reste der Drüsen.

mehreren Riesenzellen. In der Umgebung ist ein schmälerer oder breiterer Lymphocytensaum. Stellenweise zeigen die epitheloiden Zellen im Zentrum die ersten Zeichen der Zellschädigung; die Zellgrenzen sind nicht mehr ganz scharf, mehrere Zellen sind zusammengeklumpt. Eine ausgesprochene Nekrose fehlt fast vollständig. Das Epithel über diesen Solitärtuberkeln ist stellenweise vollständig intakt; meist ist es jedoch durch eingewanderte Lymphocyten aufgelockert und geschädigt; stellenweise fehlt das Epithel ganz, die epitheloiden Zellen liegen frei an der Oberfläche. Am Rande solcher Epitheldefekte löst sich der Epithelverband allmählich auf in einzelne Zellen und Zellhaufen. Dazwischen liegen dann mehr oder weniger viel Lymphocyten. Verhältnismäßig selten finden sich Konglomerat-

tuberkel, bestehend aus mehreren, nicht vielen Tuberkeln, so z. B. in der Submucosa der Hinterwand bei Fall 14, 26, 28. Die Konglomerattuberkel zeigen im großen und ganzen denselben Bau, auch verhält sich über ihnen das Epithel, wie oben beschrieben. Allerdings kommt es bei ihnen zu Epithelverlust auf größere Ausdehnung. Alle diese tuberkulösen Veränderungen sind oberflächlich und reichen nicht in die Tiefe, abgesehen von den Stellen, wo sie im Bereich der Drüsenausführungsgänge liegen. Hier kann man in den Serienschnitten verfolgen, daß die tuberkulösen Veränderungen sich entlang dem Drüsenausführungsgang in die Tiefe erstrecken und in dem dazu gehörigen Drüsenpaket enden. Oft ist das Epithel des Drüsenausführungsgangs auf kürzere oder längere Strecke zerstört, oft sind von den Drüsenepithelien nur noch kümmerliche Reste im tuberkulösen Gewebe nachweisbar [Abb. 3 u. 4[1])]. So findet sich im Falle 14 ein Konglomerattuberkel tief im Musculus vocalis, in dem noch einzelne Drüsenzellen nachweisbar sind. Darüber ist das Stimmband intakt. Die tuberkulösen Veränderungen nehmen hier ihren Anfang im Recessus Morgagni (Abb. 5). Wenn wir im allgemeinen eine Regelmäßigkeit in der Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen nicht finden konnten, so fällt doch eine bevorzugte Stelle auf; es ist der hintere Abschnitt des Recessus piriformis. Nahe an der aryepiglottischen Falte ist hier eine Ansammlung von Lymphfollikeln. Und in diesen Lymphfollikeln finden sich in 5 von den 8 Fällen tuberkulöse Veränderungen. Je in 2 Fällen (9, 17) ist der ganze übrige Kehlkopf frei; nur an dieser Stelle liegen neben den Lymphfollikeln je ein Solitärtuberkel, bestehend aus einem Zentrum von epitheloiden Zellen mit Riesenzellen, umgeben von einem Lymphocytensaum. Über dem Solitärtuberkel ist das Epithel zerstört. Fall 17 nimmt ja, wie oben bereits beschrieben, eine Sonderstellung ein, als auch bei der histologischen Untersuchung einzelner Lungenstückchen keine Tuberkulose gefunden wurde. — Die Umgebung der Drüsen ist in den einzelnen Fällen verschieden stark mit Lymphocyten infiltriert. Die Drüsenzellen selbst sind stellenweise geschädigt, stellenweise in starker Funktion. Die Drüsenausführungsgänge sind auch mit Lymphocyteninfiltraten umgeben und zeigen auch stellenweise Ausbuchtungen (Sekretstauung). Die Muskulatur ist durchweg gut erhalten; im Interstitium besteht in den einzelnen Fällen eine verschieden starke Kernvermehrung. In der Umgebung von den Tuberkeln ist die Muskulatur auseinandergedrückt. Man sieht am Rande platte, schmale Faserbündel. Und in diesen gequetschten Bündeln ist eine Querstreifung nicht mehr zu sehen.

Um eine sichere Ausgangsbasis zu haben, untersuchten wir zunächst Kehlköpfe, von denen wir annehmen dürfen, daß sie in der letzten Zeit durch Husten gereizt waren. Histologisch fanden wir bei ihnen Veränderungen, wie sie als charakteristisch beschrieben sind für einen länger dauernden Reizzustand, für eine leichte chronische Entzündung: eine Schichtvermehrung des Plattenepithels an der Hinterwand, Lymphocyteninfiltrate, umschriebene und diffuse, in der Submucosa der Schleimhaut, in der Umgebung der Drüsenausführungsgänge. Daneben finden sich auch einzelne Lymphknötchen an verschiedenen Stellen der Schleimhaut, abgesehen von den normalerweise vorkommenden Ansammlungen lymphatischen Gewebes auf der laryngealen Fläche der

[1]) Abb. 4 stammt von einem Fall, der hier nicht näher beschrieben ist. Es handelt sich um eine ulceröse Kehlkopftuberkulose. Das Bild ist ein Schnitt der makroskopisch-gesunden Schleimhaut.



Epiglottis, im spatium interarytaenoideum und im Recessus Morgagni (*Hinsberg*, Neue Deutsche Chirurgie, *30*, Stuttgart 1923). Auch im Sinus piriformis, in seinen hinteren Abschnitten konnten wir fast regelmäßig Ansammlungen lymphatischen Gewebes nachweisen, meist in Form von Lymphknötchengruppen, in die sich oft eine blind endigende Krypte einsenkt. Nach *Schumacher* (Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925) ist es gar nicht allzu selten, daß derartige Gruppen zusammenliegen und eine Tonsille des Recessus periformis bilden.

Nun wissen wir seit den grundlegenden Untersuchungen *Stöhrs*, daß von den Tonsillen aus eine Durchwanderung der Lymphocyten durch das Epithel bis an die Oberfläche normalerweise stattfindet. Auch bei kleinen Lymphknötchen wird dasselbe beobachtet. Das Epithel ist mit Lymphocyten durchsetzt, Lymphocyten und Epithelzellen bilden oft ein wirres Durcheinander, Epithelzellen und Epithelzellklumpen können aus ihrem Verbande gelöst sein, es kann zu vollständigem Epithelverlust über dem Lymphknötchen kommen. Diese normalen Befunde sind bei *Schumacher* (l. c.) genau beschrieben und die einschlägige Literatur angeführt.

Bei unseren Untersuchungen haben wir gleiche Befunde erhoben. Wir konnten dieselben Epithelveränderungen aber auch über umschriebenen *Lymphocyteninfiltraten* feststellen, sowohl an der Schleimhautoberfläche, wie an Drüsenausführungsgängen. Stellenweise besteht nur eine Durchwanderung der Lymphocyten durch das Epithel, stellenweise ist das Epithel zum Teil oder ganz aufgelöst und zerstört. Das fanden wir einmal bei den Kehlköpfen der 1. Untersuchungsreihe, dann auch in Fall 1 der 2. Gruppe. So haben wir also einmal normalerweise über den Lymphknötchen, dann in der entzündeten Kehlkopfschleimhaut auch noch über den umschriebenen Lymphocyteninfiltraten Stellen im Epithel, die nicht eine lückenlose, zusammenhängende Decke darstellen, sondern Lücken aufweisen. Und durch diese Lücken kann doch ein Bacillus, wenn bacillenhaltiges Sputum an solchen Stellen liegt, oder beim Husten an solche Stellen geschleudert wird, in das Epithel und die Submucosa gelangen. Diese Möglichkeiten sind bei der offenen, meist mit starkem Husten verbundenen Lungentuberkulose stets gegeben. Wir sehen demnach in der Lückenbildung, resp. Zerstörung des Epistels durch den biologischen Vorgang der Lymphocytendurchwanderung einen wesentlichen Befund, der zur Erklärung der Entstehung der Kehlkopftuberkulose herangezogen werden kann. Wir brauchen nicht mehr zurückzugreifen auf die grobmechanische Verletzung der Schleimhaut beim Husten, die man ja manchmal sieht, die aber nicht so häufig ist, daß sie als Erklärung befriedigte. Auch die Frage der Durchwanderung der Bacillen durch intaktes Epithel hat nach unseren Feststellungen an Wichtigkeit ein-

gebüßt. Wir sehen ja, daß sowohl die intakte, wie entzündlich gereizte Kehlkopfschleimhaut Epithellücken an den verschiedensten Stellen aufweist. Daß wir gewohnt sind Prädilektionsstellen der Kehlkopftuberkulose anzunehmen, beruht auf unseren klinischen Beobachtungen. Es kommen uns klinisch aber meist fortgeschrittene Fälle zu Gesicht. Untersuchen wir makroskopisch nicht krankhaft veränderte Kehlköpfe von *Lungenpthisikern* histologisch, so finden wir auch hier an den verschiedensten Stellen der Kehlkopfschleimhaut Veränderungen. Und diese Veränderungen liegen in der Submucosa oder an den Drüsenausführungsgängen meist direkt unter dem Epithel. Einmal sind es umschriebene Ansammlungen von Lymphocyten, dann vereinzelte Lymphknötchen, schließlich einzelne oder mehrere zusammengeflossene Tuberkel. Über diesen krankhaften Veränderungen verhält sich das Epithel prinzipiell gleich, graduell verschieden. Ebenso wie die Lymphocyten des umschriebenen Infiltrats, wandern auch die Lymphocyten am Rande des Lymphknötchens und des Tuberkels durch das Epithel. Über den Lymphocyteninfiltraten sind aber die Epithelschädigungen, Absprengung von Epithelzellen, Epithelverlust geringer als über den Lymphknötchen und erst recht geringer als über den Tuberkeln. Hier finden wir fast regelmäßig in der Mitte über dem Tuberkel Epithelverlust, über mehreren zusammengeflossenen Tuberkeln Epithelverlust von größerer Ausdehnung, also kleinste und kleine Ulcera. Gleiche Bilder hat auch *Manasse* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. *15*, 18) gesehen. Er hält den Vorgang für eine „Art Drucknekrose der epithelialen Bedeckung". In dieser Deutung können wir ihm nicht ganz folgen. Gewiß wird der Druck, besonders dann, wenn der subepitheliale Tuberkel das Epithel vorbuckelt, eine gewisse Rolle spielen; das wesentliche sehen wir aber in der pathologischen Steigerung eines normalen Vorganges, der Durchwanderung der Lymphocyten durch das Epithel.

Histologisch haben wir diese kleinsten Ulcera in 8 Fällen der 2. Untersuchungsreihe festgestellt, abgesehen von Fall 17, wo der Tuberkel im Recessus piriformis mit intaktem Epithel bedeckt ist. Andererseits haben wir bei der Sektion durch makroskopische Betrachtung in keinem der Fälle auch nur den Verdacht eines Ulcus gehabt. Da fragt es sich denn doch, ob diese kleinen, nur mikroskopisch nachweisbaren Ulcera der Anfang des tuberkulösen Ulcus sind, das uns bei der Sektion und in der Klinik als solches imponiert. Der histologische Aufbau der Tuberkel spricht zunächst dagegen. Es handelt sich in allen Fällen fast durchweg um eine produktive Form der Tuberkulose, um Epitheloidzellentuberkel, deren Umgebung von einem breiten Saume von Lymphocyten gebildet wird. Zeichen des Gewebstodes, der Nekrose fehlen so gut wie ganz. Stellenweise finden wir die Grenzen der Epitheloidzellen nicht mehr sehr scharf, mehrere Zellen scheinen

zusammengeklumpt. Ganz vereinzelt ist auch deutlicher Zellzerfall aufgetreten. Durchweg liegt aber an Stelle des Epithelverlustes ein spezifisch-tuberkulöses Granulationsgewebe, dessen einzelne Zellen gut erhalten sind. Aus diesen histologischen Befunden kann man doch eher die Möglichkeit der Ausheilung, als das Eintreten einer sekundären Nekrose folgern, zumal sich diese produktiven Veränderungen auf dem Boden einer ganz schlechten Immunitätslage entwickelt haben. Die Todesursache war in den Fällen die schwere Lungenphthise. Natürlich bleibt aber auch die Möglichkeit, daß durch Nekrose ein tiefes Ulcus in derartig veränderten Kehlköpfen vielleicht noch schneller zustandekommen kann, als in einer vorher intakten Schleimhaut, die von derselben Schädigung getroffen wird. Dann haben wir den Epithelverlust, wie den Verlust des übrigen Gewebes durch nekrotisierende Prozesse, wie man sich für gewöhnlich die Entstehung des tuberkulösen Ulcus vorstellt.

Die Diagnose „Tuberkulose" machten wir bei den von uns gefundenen produktiven Veränderungen von der Gegenwart einer oder mehrerer Riesenzellen abhängig. Es wäre ja verlockend gewesen weiter zu gehen. In ein und derselben Kehlkopfschleimhaut fanden wir, örtlich nicht weit getrennt, umschriebene Lymphocytenansammlungen, Lymphknötchen, typische Tuberkel mit *Langhans*schen Riesenzellen in derselben Schicht der Submucosa, mit gleichen oder ähnlichen Veränderungen an dem Epithel. Die umschriebene Ansammlung von Lymphocyten können wir nicht als tuberkulöse Veränderung ansprechen. Wenn wir die Resultate experimenteller Forschung über die Entstehungsweise der Tuberkel auf die menschliche Erkrankung übertragen, so können wir sagen, daß zu keiner Zeit nach Einspritzung von Bacillen die Ansammlung von Lymphocyten als alleinige Veränderung beobachtet ist (*Tendeloo*, Allgem. Pathologie. Berlin 1925). Schwieriger wird die Frage bei den Lymphknötchen. Einmal kann sich in einem Tuberkel zwischen den Epitheloidzellen ein Netzwerk aus alten Bindegewebsfasern finden. Auch die Epitheloidzellen können mit ihren Ausläufern zusammenhängen und so ein Netzwerk bilden. Andererseits können beim wachsenden Tuberkel Lymphocyten in größerer Zahl zwischen die Epitheloidzellen dringen, wenigstens vorübergehend, und einen kleinzelligen Tuberkel vortäuschen. Wir haben nun bei unseren Untersuchungen manche wechselnde Bilder zwischen dem typischen Lymphknötchen und dem typischen Tuberkel gefunden. Auffallend war besonders ein Zusammenklumpen mehrerer Zellen im Zentrum von Gebilden, die wir letzten Endes doch noch als Lymphknötchen und nicht als Tuberkel ansprachen. Im allgemeinen fehlen derartige Zelldegenerationen im normalen Lymphknötchen. Die gefäßlosen Lymphknötchen sind andererseits aber auch wieder relativ schlecht

versorgt, nur auf den Saftstrom angewiesen. Ob da nicht eine krankhaft veränderte Umgebung ähnliche Zelldegenerationen hervorzurufen imstande ist? Endgültig können wir diese Frage auf Grund unserer Befunde nicht entscheiden; es bleibt auch immer die Möglichkeit, daß wir in unseren Bildern Tuberkel vor uns hatten. Denn in unseren Fällen handelt es sich sicher nicht um abgeschlossene Prozesse. Wir müssen also mit all den Möglichkeiten rechnen, die wir eingangs skizziert haben.

In einer Beziehung stehen unsere Befunde im Gegensatz zu den Befunden anderer Untersucher; es ist das Verhältnis der tuberkulösen Veränderung zu den Schleimdrüsen. Der Grund kann wohl nur liegen im Unterschied des Untersuchungsmaterials. *Manasse* (l. c.) lehnt jüngst in seinem Referat ein besonderes Verhältnis der tuberkulösen Veränderung zu den Schleimdrüsen noch ab. Er stützt sich auf eigene Untersuchungen und zitiert in gleichem Sinne *Fraenkel*. Wir vermissen dieses Verhältnis aber nur in den seltensten Fällen, finden es fast regelmäßig. Einmal liegen die tuberkulösen Veränderungen um die Drüsenausführungsgänge herum, auch in tieferen, nicht nur in oberflächlichen Abschnitten. Dann aber sind weiter ganze Drüsenpaketchen zugrunde gegangen; an ihrer Stelle finden wir Epitheloidzellentuberkel, in denen wir noch Reste der Drüsen nachweisen können. So haben wir einen Tuberkel an Stelle eines Drüsenpaketes am Grund des Musculus vocalis eines Stimmbandes, das an der Oberfläche nicht erkrankt ist. Auf Grund unserer Befunde haben wir uns nun folgende Vorstellung gebildet. Es ist möglich, daß die Tuberkulose primär auch an den oberflächlichen Teilen der Drüsenausführungsgänge entsteht, wie auf der Schleimhautoberfläche. Denn wir haben hier dieselben Epithellücken über Lymphocyteninfiltrationen und Lymphknötchen. Der Drüsenausführungsgang ist dann bei der Weiterentwicklung die Wegleitung, so kommen die tuberkulösen Veränderungen bis zu den entsprechenden Drüsen und breiten sich hier aus. Hierdurch ist auch zugleich die Erklärung dafür gegeben, daß wir im Recessus Morgagni, der sehr reich an Lymphgewebe, mechanischen Insulten aber kaum ausgesetzt ist, verhältnismäßig oft eine tuberkulöse Erkrankung finden.

Auffallend ist bei unseren Befunden weiter die Nichtübereinstimmung der krankhaften Veränderungen des Kehlkopfes und der Lunge. Durchweg haben wir in der Lunge nekrotisierende Prozesse, im Kehlkopf produktive. Dabei *war* in den letzten Lebenstagen die Immunitätslage denkbar schlecht. Diese Immunitätslage hat sich also in den Veränderungen des Kehlkopfes sichtbar nicht ausgewirkt, das steht zum mindesten fest. Wir müssen aus dieser Tatsache folgern, daß neben den allgemeinen auch wichtige lokal immunisatorische Gewebsvorgänge vorhanden sind. Wie sollten wir es uns auch anders erklären, daß von den schweren



Lungenphthisikern nur 30% an Kehlkopftuberkulose erkranken. Und vor allem praktisch dürfen wir diese lokalen immunisatorischen Vorgänge nicht vollständig übersehen. Wir können immer versuchen sie therapeutisch zu unterstützen und nicht auf den Grundsatz zu schwören, bei schlechter Immunitätslage prinzipiell von jeglicher Lokalbehandlung abzusehen. Der Standpunkt ist zu einseitig und zu weitgehend. Stellen wir uns vor, die Kranken hätten noch weiter gelebt und wir hätten klinisch die ersten Veränderungen feststellen können, warum sollten wir da nicht die produktiven Prozesse durch Lokalbehandlung anregen.

Zum Schluß möchte ich noch die Tatsache besonders betonen, daß wir in 8 von 10 Fällen, wo wir makroskopisch keine Veränderungen feststellen konnten, mikroskopisch eine sichere Tuberkulose hatten. Nur in einem Fall war intra vitam klinisch untersucht und „Phonasthenie" festgestellt. Man muß demnach mit dieser Diagnose bei sicher nachgewiesener Lungenphthise doch wohl sehr vorsichtig sein.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik in Graz. — Vorst.: Prof. *Zange*.)

Weiteres zur Frage des lokaldiagnostischen Wertes der WaR. im Liquor cerebrospinalis,

insbesondere in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von luischer oder gemeinentzündlicher Erkrankung im Schädel.

Von

Johannes Zange.

(Eingegangen am 8. Dezember 1926.)

In einer kürzlichen Mitteilung über die gleiche Frage in dieser Zeitschrift[1]) habe ich etwas zu erörtern vergessen, was zu Mißverständnissen Anlaß geben könnte, würde es nicht nachgeholt.

In der besagten Mitteilung habe ich auseinandergesetzt, daß die WaR. im Liquor in gewissen Fällen differentialdiagnostisch von entscheidender Bedeutung sein könnte. Das gelte zwar nicht für Fälle mit ausgesprochener Meningitis otogenen oder anderen Ursprungs; diese böten an und für sich, auch hinsichtlich des Liquorbefundes, für gewöhnlich keinerlei Unklarheiten. In Betracht kämen vielmehr Fälle mit mehr schleichender, dazu begrenzter gemeinentzündlicher Erkrankung im Schädel, etwa einem otogenen Hirnabsceß oder einer umschriebenen Meningitis nach chronischer oder verschleppter Otitis media usw., also Erkrankungen, die unter Umständen schon klinisch, aber auch im Liquorbefund, zumal bei uncharakteristischem Ausfall der Goldsolreaktion, einer luischen Affektion des CNS und seiner Häute recht ähneln könnten. Träte dann noch hinzu, daß der Kranke zugleich Träger einer alten luischen Infektion sei (positive WaR. im Blute), so wären die besagten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ohne weiteres gegeben. Hier könnte dann allein noch die WaR. im Liquor Klarheit bringen, jedoch nur unter der Voraussetzung, daß sie auch in solchen Fällen trotz der dabei ja meist vorhandenen erhöhten Permeabilität der Meningen, wie sie im Übertritt von Hämolysinen und Komplement aus dem Blute (Hämolysinreaktion usw.) sich auszudrücken pflege, noch lokaldiagnostischen Wert besitze, auch hier durch im Bereiche des Liquorsystems selbst gebildete und nicht durch aus dem Blute infolge der erhöhten Durchlässigkeit der Hirnhäute übergetretene Luesreagine hervorgerufen sei, also tatsächlich luische Erkrankung im Bereiche des CNS und nicht bloß „luisches Individuum" besage. Nun werde ihr aber diese lokaldiagnostische Bedeutung von

mancher Seite gerade in Fällen mit erhöhter Permeabilität, also bei positiver Hämolysinreaktion, besonders bei starkem und gleichzeitigem Komplementübertritt abgesprochen.

Diese Auffassung sei aber, führte ich weiter aus, hinsichtlich ihrer Berechtigung durchaus noch näherer Prüfung bedürftig, zum mindesten in Fällen unserer Art. Schon rein theoretisch könne Hämolysinreaktion und Komplementübertritt nicht unbesehen einfach als Maßstab für gleichzeitigen und gleichartigen Übertritt von Luesreaginen genommen werden. Zudem handle es sich in den ja praktisch eigentlich allein in Betracht kommenden Fällen von umschriebener Meningitis oder latentem Hirnabsceß offenbar um eine örtlich so beschränkte Permeabilität der Meningen, daß mit einem durch die WaR. überhaupt erfaßbaren Übertritt von Luesreaginen hier aller Voraussicht nach auch aus diesem Grunde nicht zu rechnen sei. Der WaR. im Liquor käme also zumindest in solchen Fällen höchstwahrscheinlich doch lokaldiagnostischer Wert zu, möchte es auch in anderen etwa nicht der Fall sein. Aber die physikalisch-chemischen Bedingungen im Liquor seien an sich schon verwickelt und wechselten ohnedies zweifellos auch noch hinsichtlich reaktionsfördernder oder hemmender Einflüsse im einzelnen Falle. Daher sei aus theoretischen Erwägungen solcher und anderer Art heraus allein keine genügende Sicherheit, ob es sich wirklich so verhielte oder nicht, zu gewinnen. Dazu bedürfe es vielmehr noch möglichst zahlreicher praktischer Erfahrungen, die allerdings bei der verhältnismäßigen Seltenheit entsprechender Fälle nur schwer zu gewinnen seien. Solche Beobachtungen sowie planmäßige Untersuchungen in dieser Richtung schienen, sagte ich endlich, bisher nicht vorzuliegen.

Letzteres trifft nun wohl zu, soweit die gekennzeichnete besondere Art von Fällen in Frage kommt. Nicht aber stimmt es betreffs der für unsere praktische Frage weniger belangvollen, dennoch aber selbstverständlich nicht außer acht zu lassenden Fälle von allgemeiner Meningitis mit offenbar diffus erhöhter Durchlässigkeit des Liquormantels. Hier sind doch schon Beobachtungen vorhanden, deren kritische Besprechung ich im folgenden nachhole und durch einige Bemerkungen über eigene weitere Erfahrungen ergänze. Es sind Beobachtungen *Zalozieckis* und einiger anderer, die mir bei Abfassung meiner ersten Mitteilung nicht gegenwärtig waren, obwohl mir die sie enthaltende Arbeit *Zalozieckis*[2]) bekannt war und auch in der Literaturübersicht seinerzeit von mir mit aufgeführt worden ist.

Zaloziecki sucht in dieser Arbeit nach einer Erklärung für die bei progressiver Paralyse nicht seltene Erscheinung einer stärkeren WaR. im Liquor als im Blute. Er erblickt sie darin, daß die im erkrankten CNS entstehenden Luesreagine nicht nur zum einen Teil ins Blut, zum andern in den Liquor, sondern infolge der bei Paralyse gleichfalls wie bei Meningi-

tis erhöhten Meningialpermeabilität zugleich auch teilweise wieder vom Blut in den Liquor übertreten und trachtet die Richtigkeit seiner Auffassung durch entsprechende Beobachtungen in Fällen von gewöhnlicher allgemeiner Meningitis nachzuweisen. Er zieht dazu 4 fremde und 4 eigene Beobachtungen heran, in denen Träger einer alten luischen Infektion mit positiver WaR. im Blute an einer gewöhnlichen eitrigen oder tuberkulösen Meningitis erkrankten und dabei auch im Liquor positive WaR. aufwiesen, obwohl das CNS in diesen Fällen luisch nicht erkrankt gewesen sei. Die die WaR. im Liquor bedingenden Luesreagine müßten daher hier aus dem Blute in den Liquor übergetreten sein.

Diese Fälle sind es, die auch unsere Frage berühren. Sie erweisen sich aber bei näherem Zusehen nur in einem sehr beschränkten Maße als beweiskräftig.

Schon von den von *Zaloziecki* aus der Literatur herangezogenen Fällen *Wassermeyers* und *Berings*, *Muchas*, *Hauptmanns*, *Aßmanns* [Lit. bei *Zaloziecki*[2])], scheint mir keiner in dem fraglichen Sinne verwertbar. Denn erstens wurde in keinem hinreichend sicher ausgeschlossen, daß nicht doch zugleich eine luische Affektion der Meningen als Quelle der positiven WaR. im Liquor bestand. Zweitens ist im einzelnen bei dem Falle *Wassermeyer-Bering* (eitrige Meningitis) das Blut nicht untersucht worden. Bei dem Falle *Mucha* (otogene Meningitis) lagen ausgedehnte sekundärluische Erscheinungen vor, also eine Etappe der luischen Allgemeininfektion, in der nach unserer heutigen Kenntnis die Meningen sehr oft mitergriffen sind, auch reagierte der Liquor nur schwach positiv. In dem Falle *Hauptmanns* stand es ähnlich und in dem *Aßmann*schen war außer der positiven WaR. im meningitischen Liquor überhaupt kein Anhalt für Lues bei der Kranken vorhanden, es lag hier also möglicherweise eine irreleitende nicht spezifische Reaktion vor, von der am Schlusse noch kurz die Rede sein soll.

Auch mit den 4 eigenen Beobachtungen *Zalozieckis* (einer schon älteren mit Tbc.-Meningitis aus der Festschrift für *Flechsig* 1909 sowie 3 neueren) steht es nicht viel besser. Es fehlt der sichere Ausschluß einer gleichzeitigen luischen Meningealerkrankung. Die nur vorliegende makroskopische Sektionsdiagnose kann in solchen Fällen, wo durch die allgemeine Meningitis andere, luische Veränderungen überdeckt sein können, kaum als genügend angesehen werden. Im übrigen hält *Zaloziecki* den Fall aus der Festschrift für *Flechsig* selbst nicht für verwertbar, da in ihm der Übertritt nicht nachgewiesen worden. Im 2. Fall (dort 3.) bestand zugleich eine Lues hereditaria, bei der bekanntlich auch oft eine latente Mitbeteiligung der Meningen vorliegt. Beim 3. Falle (dort 4.) war Infektion mit Lues bestritten, auch bei der Sektion nichts luisches gefunden, dazu die WaR. im Blute überhaupt nicht angestellt und nur im Liquor positiv, allerdings stark positiv gefunden worden. *Zaloziecki*

sucht in diesen Fällen den Beweis für den Übertritt der Luesreagine aus dem Blut in den Liquor darin, daß es gezwungen erscheine, hier gleichzeitig einen luischen Prozeß in den Meningen anzunehmen. Mir will das aber angesichts der Häufigkeit alter, auch latenter Lues des CNS und seiner Häute gar nicht gezwungen erscheinen, im Gegenteil! Stößt man doch selbst in unserem begrenzten Fache, wie ich aus eigener reichlicher Erfahrung sagen kann, wenn man nicht bloß bei meningitis- und hirnabsceßverdächtigen Fällen, sondern auch sonst häufig den L. c. untersucht, öfter als man meinen sollte, auf eine latente luische Erkrankung!

Der einzige Fall, in dem der Nachweis wirklich geglückt scheint, ist der 4. Fall *Zaloziecki*s (dort 5.). Da handelt es sich um eine primäre eitrige Pneumokokken- (oder Meningikokken- [?]) Meningitis mit anfangs 3000, fast nur polynucleären Leukocyten und $1^1/_2$ ‰ Gesamteiweis im Liquor, die unter wiederholten Lumbalpunktionen allmählich abheilte und zum Schluß nur noch geringe Lymphocytose (18 Zellen), Nonne negativ und Gesamteiweiß bloß noch 0,4 ‰ bot. Die WaR. war sowohl im Anfang als auch noch nach der Ausheilung im Blute stark positiv. Im Liquor dagegen bestand auf der Höhe der Meningitis auch stark positive Reaktion, nach der Abheilung jedoch vollkommen negative, selbst bei 10facher Liquorgebrauchsdosis.

Das ist also ein recht spärliches Ergebnis und die aus ihm sich ergebende Ungewißheit muß sich noch erhöhen, wenn man wie ich kürzlich die Erfahrung macht, daß in ähnlichen Fällen wie den eben besprochenen, also bei allgemeiner Meningitis mit diffuser stark gesteigerter Meningealpermeabilität, trotz positiver WaR. im Blute, trotz starker Hämolysinreaktion sowie Komplementübertritt im Liquor und sogar trotz starker Vermehrung des Gesamteiweißes, das bekanntlich in solchen Fällen als in der Hauptsache aus dem Blute übergetreten aufgefaßt wird und an das das Auftreten der WaR. auch in seiner Stärke mit gebunden sein soll, doch die WaR. im Liquor auch bei höchster Gebrauchsdosis, vollkommen negativ bleiben kann. So war es bei dem nachstehend kurz angeführten Falle von akuter miliarer Tbc-Meningitis, die einen Mann mit Lues latens (alter Zungenlues und noch nicht zur Ruhe gekommene Mesaortitis luica) und positiver, wenn auch nicht stark positiver WaR. im Blute, ereilte.

Bei dem Kranken H. Th., 52 Jahre, Journ.-Nr. 7768/1926 hatte sich innerhalb weniger Tage unter plötzlichem hohem Fieberanstieg das ausgesprochene klinische Bild einer diffusen akuten Cerebrospinalmeningitis mit zunehmender Bewußtlosigkeit, den üblichen Reflexstörungen und allgemeinen fibrillären Zuckungen in der Gliedmaßen- und Rumpfmuskulatur entwickelt, die sich bei der Liquoruntersuchung (Cisternenstich) aus dem Tuberkelbacillenfund im Lenhartzschen Fibrinnetzwerk als tuberkulös erwies. Bei der ersten Punktion (4. V. 1926) bestand ein gesteigerter Druck von 350 mm H_2O, eine Granulocytose von

1360/3, eine Lymphocytose von 656/3 und eine Erythrocytose von 224/3 Zellen in 1 cmm, dazu Pandy, Nonne, Weichbrodt +, Gesamteiweißgehalt 2 Prom., stark positive Hämolysinreaktion (mit 1,3 ccm Liquor nach der Originalmethode), und zwar ohne Komplementzusatz (also auch Komplementübertritt), merkwürdigerweise in jeder Hinsicht völlig negativer Goldsolreaktion, ebenso negativer WaR., während im Blute nicht nur die Hämolysinreaktion sondern auch die WaR. einwandfrei positiv, wenn auch nicht stark positiv war. 2 Tage später (6. V. 1926), am Tage vor dem Tode, hatten Granulocytose (1568/3 Zellen) und Gesamteiweißgehalt (2,25 Prom.) noch zugenommen, auch die Goldsolreaktion zeigte jetzt eine, wenn auch nur schwache Meningitiskurve (1112233321), alles übrige war beim alten geblieben, insbesondere auch die WaR. im Liquor selbst bei höchster Liquorgebrauchsdosis völlig negativ ausgefallen.

Mag nun hier auch etwa eingewendet werden, daß vielleicht bei stark positiver WaR. im Blute die Reaktion in diesem Falle auch im Liquor positiv ausgefallen wäre, so läßt sich doch auch hierfür ein Beispiel, ein Fall *Zalozieckis*[11]) selbst anführen, wo dies trotzdem nicht der Fall gewesen. Die Beobachtung betraf eine Prostituierte mit stark positiver WaR. im Blute, die, an allgemeiner Tbc.-Meningitis mit starker Pleocytose (zur Hälfte Polynucleose) und einem Gesamteiweißgehalt von 2‰ erkrankend, dennoch bei drei aufeinanderfolgenden Punktionen stets negative WaR. im Liquor zeigte. *Zaloziecki* führt diesen Fall selbst als Beispiel dafür an, daß die Verhältnisse verwickelter liegen, als daß man in Fällen von reiner Meningitis und gleichzeitig positiver WaR. im Blute und im Liquor einfach aus der bei Meningitis erhöhten Permeabilität auf ein Übergetretensein der die WaR. im Liquor bedingenden Stoffe aus dem Blute schließen könne.

Nach allem können wir also nur sagen, daß die ganze Frage, sowohl bei allgemeiner Meningitis mit diffuser Permeabilitätssteigerung als auch bei umschriebener und bei Hirnabceß mit örtlich begrenzter, noch lange nicht genügend geklärt ist, solcher Klärung aber, wie bereits in der anderen Arbeit[1]) eingehend begründet, dringend bedarf.

Dabei scheint mir, was bisher zu verfolgen offenbar versäumt, wichtig, daß in erster Linie nach solchen Fällen von Meningitis oder Hirnabsceß bei Trägern einer latenten Lues Ausschau gehalten wird, die bei positiver, wohl gar stark positiver WaR. im Blute dennoch negative im Liquor aufweisen, wovon ich ja in meiner ersten Mitteilung bereits ein Beispiel und eben ein weiteres gegeben habe. Hinsichtlich Fällen mit gleichzeitig positiver WaR. im Liquor aber müßte, wenn sie nicht gerade von der Art des letzten 4. Falles *Zalozieckis* sind, unbedingt der mikroskopisch-histologische Nachweis des wirklichen Freiseins des CNS und seiner Häute von luischer Erkrankung erbracht werden, um sie beweiskräftig zu machen.

Ferner dürfte es sich bei diesen Nachforschungen empfehlen, auch auf das Verhältnis der WaR. im Liquor zum Gesamteiweißgehalt ein



besonderes Augenmerk zu richten. Nach *Zaloziecki* u. a. soll erst bei erheblich über das Normale gesteigertem Eiweißgehalt, nach *C. Lange*[3]) sogar erst von $1^0/_{00}$ an, die WaR. im Liquor positiv ausfallen. Wie ich schon in meiner ersten Mitteilung hervorhob, stimmt das aber gar nicht selten nicht. Positive, sogar stark positive WaR. kann, wie ich mich inzwischen wieder in einzelnen Fällen überzeugen konnte*), auch bei erheblich niedrigerem, ja selbst an der Grenze normalen Eiweißgehaltes zustande kommen. Bedenkt man nun, daß das bei gewöhnlichen eitrigen, auch bei tuberkulösen Meningitiden im Liquor vermehrt auftretende Eiweiß wahrscheinlich in seiner Hauptmenge aus dem Blute stammt und in entsprechenden Fällen auch als Träger etwa aus dem Blute gleichzeitig übertretender Luesreagine angesehen wird, so wird man — die Richtigkeit vorstehender Auffassung vorausgesetzt — nicht fehlgehen, wenn man, wo sich in solchen oder ähnlichen Fällen nur geringfügige Eiweißvermehrung im Liquor findet, auch hinsichtlich des etwaigen Übertrittes von Luesreaginen nur mit unbedeutenden Mengen rechnet, mit so kleinen, wie sie durch die WaR. höchstwahrscheinlich überhaupt nicht zu erfassen sind. Dies ganz besonders auch angesichts der bekannten, von *Zaloziecki*[2]) für Typhusagglutinine nachgewiesenen Tatsache, daß Antikörper, wozu in diesem Sinne wohl auch Luesreagine gezählt werden dürfen, selbst bei starker Anhäufung im Blute und erhöhter Durchlässigkeit der Meningen, nur in einem verschwindend kleinen Bruchteil des Mengenverhältnisses, in dem sie im Blute kreisen, in den Liquor übertreten, z. B. Typhusagglutinine nur in einem Verhältnis von 1 : 800 bis 2000 des Liquortiters zum Serumtiter.

Man wird also auf Grund dieser Umstände umgekehrt, wenn man in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen unserer Art neben positiver WaR. im Blute zugleich positive, wohl gar stark positive WaR. im Liquor, jedoch bei nur geringfügigem oder überhaupt kaum vermehrtem Gesamteiweißgehalt findet, als höchst wahrscheinlich annehmen dürfen, daß die die WaR. im Liquor bedingenden Luesreagine hier nicht aus dem Blute übertraten, sondern an Ort und Stelle, im Bereich des Liquorsystems selbst gebildet sind, diese WaR. also lokaldiagnostisch zu verwerten ist und das Vorliegen einer luischen Erkrankung im Bereiche des CNS auch unter solchen Umständen beweist. Ist in solchen Fällen dann etwa auch noch die gleichzeitige WaR. im Blute nur schwach positiv, so wird dieser Schluß noch mehr gerechtfertigt erscheinen.

*) Für die Einwandfreiheit dieser Ergebnisse bürgt die unter Leitung Professor *Hammerschmidts* stehende serologische Abteilung des hygienischen Institutes der Universität, durch welche nicht nur die WaR. sondern gelegentlich auch Vergleichsprüfungen unserer Gesamteiweißbestimmungen nach *Brandberg* und die in dieser und der vorigen Mitteilung erwähnten Goldsolreaktionen ausgeführt wurden. Für die freundliche Überlassung seiner Ergebnisse sage ich hier wieder Herrn Prof. *Hammerschmidt* meinen besten Dank.



Aber das alles sind doch nur Erwägungen, die zwar in verschiedenen derzeit anerkannten Vorstellungen eine Stütze haben, die aber so lange doch nicht viel mehr als eine Anregung zu weiterem Forschen in dieser Richtung bedeuten, als nicht durch eine größere Zahl handgreiflicher Fälle die Frage des Übertrittes oder Nichtübertrittes von Luesreaginen unter den in Rede stehenden Verhältnissen praktisch noch genauer geprüft ist.

Hieran anschließend gebe ich zu möglichst sinnfälliger Veranschaulichung der Wichtigkeit der angeregten Nachforschungen noch ein Beispiel dafür, welch entscheidende Rolle die WaR. im Liquor, namentlich bei Versagen der Goldsolreaktion, in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen unserer Art, besonders auch hinsichtlich der einzuschlagenden Behandlung zu spielen vermag, sobald wir nur ihrer lokaldiagnostischen Bedeutung dabei sicher sind.

Es handelt sich um einen Fall, bei dem nach Vorgeschichte und klinischem sowie übrigen Liquorbefund eine schleichende traumatische Spätmeningitis nach Schädelbasisbruch mit komplizierender Mittelohrinfektion einwandfrei vorzuliegen und die Anzeige zu einem größeren chirurgischen Eingriff gegeben zu sein schien, die positive WaR. in Blut und Liquor uns aber von dieser Diagnose und diesem Eingriff, die beide Fehler gewesen wären, zum Wohle des Kranken noch rechtzeitig abbrachte.

Der betreffende Kranke (Lö., P., 36 Jahre, Journ.-Nr. 12958/26) war vor knapp 6 Wochen bei einem Eisenbahnunfall mit dem Schädel, der heute noch 2 kaum erst verheilte größere Weichteilwunden über dem rechten Schläfen- und linken Stirnbein zeigte, auf einem Steinhaufen aufgeschlagen, hatte 10 Tage bewußtlos gelegen und nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit über Schwerhörigkeit nebst leichtem blutigen Ohrenfluß rechts und einer Sehstörung (Abducenslähmung links) geklagt. Vor dem Unfall wollte er stets, auch seitens der Ohren und der Augen vollkommen gesund gewesen sein.

Bei der Aufnahme in meine Klinik, bis zu welchem Zeitpunkte er in einem Landspital gelegen, waren die genannten Störungen noch vorhanden, sonst aber kein besonderer Befund zu erheben. *Ohr*: Rechts: Gehörgang dicht vor dem Trommelfell oben spaltförmig verengt, hier eine mit etwas Eiter bedeckte Granulation, die aus der oberen Gehörgangswand kam und das, soweit sichtbar, graue Trommelfell fast ganz verdeckte. Links o. B. *Gehör*: rechts Taubheit, links normal. Keine spontanen Gleichgewichtsstörungen außer leichtem Schwanken. *Calorische Reaktion*: rechts unerregbar (auch bei Starkreiz), links normal. *Drehnachnystagmus*: (r. 12 Sek., l. 15 Sek.). *Liquorbefund*: Schwache *Pleocytose* (70/3 Lymphocyten, 13/3 unbestimmte große Zellen mit eckigem Kern und großem Protoplasma), normaler Eiweißgehalt (0,18 ‰ nach *Brandberg*), Pandy negativ, WaR. negativ (nur im Blut stark positiv), Goldsolreaktion negativ.

Nach diesem ganzen Befund samt Vorgeschichte mußte es zunächst so gut wie sicher scheinen, daß es sich um eine, wenn auch nur ganz milde verlaufende Meningitis nach Schädelgrundbruch mit Verletzung des Schläfenbeines samt innerem, mittlerem und äußerem Ohre und



gleichzeitiger Infektion handelte. Auch die Pleocytose bei fehlender Eiweißvermehrung im Liquor sprach eher für gemeine als luische Meningealinfektion. Trotz dieser scheinbaren Sicherheit warteten wir aber doch mit dem eigentlich angezeigt gewesenen Eingriff noch ab, da er bei dem bisher milden Verlauf der Erkrankung nicht unmittelbar drängte, und da ich vorsichtig gestimmt durch die stark positive WaR. im Blute und die erfahrungsgemäße Veränderlichkeit von Liquorbefunden bei verschiedenen Punktionen die Möglichkeit einer dennoch vorliegenden luischen und nicht gemeinentzündlichen Affektion der Meningen nicht unbedingt ausschließen zu können glaubte, ehe nicht der Liquor nochmals untersucht sei.

Wie recht wir daran getan, und wie jetzt die WaR. im Liquor allein die Entscheidung brachte, da die Goldsolreaktion wieder nicht genügend charakteristisch ausfiel, lehrte der mehrere Tage später erhobene neue Liquorbefund. Bei noch etwas stärker gewordener Plecocytose (283/3 Lymphocyten, 5/3 unbestimmte Zellen, 2/3 Granulocyten, 880/3 Erythrocyten), aber immer noch so gut wie normalem Gesamteiweißgehalt (0,2⁰/₀₀ nach *Brandberg*), fraglicher *Pandy*scher, eben angedeuteter (im Blute aber starker) Hämolysinreaktion im Liquor und zweifelhafter Goldsolreaktion (12222100) war die WaR. auch im Liquor jetzt positiv, und zwar stark positiv (in den Mengen von 0,5, 0,3 und 0,1 [halbe Dosis]).

Die Diagnose: luische Affektion der Meningen und nicht posttraumatische otogene schleichende Meningitis, war damit gesichert, und zwar lediglich auf Grund des Ausfalles der WaR., der hier ohne weiteres lokaldiagnostische Bedeutung zugesprochen werden konnte. Denn die Hämolysinreaktion als möglicher Einwurf, im Blute stark positiv, war im Liquor so gut wie negativ, die WaR. dafür aber stark positiv trotz zugleich sehr geringem Gesamteiweißgehaltes. Auch die geringe Blutbeimengung zum Liquor bei dieser Punktion infolge Anstichblutung konnte diese Beurteilung nicht beeinträchtigen, da sie bei einer nochmaligen Punktion nach weiteren 8 Tagen fehlte, die WaR. aber trotzdem bei im übrigen so gut wie gleichen Liquorverhältnissen weiter stark positiv geblieben war.

Wir begnügten uns darauf mit Abtragen der Granulation im äußeren Gehörgang und verlegten den Kranken nach Abheilen des infizierten Verletzungsrestes im Ohre auf die Nervenklinik, wo er mit Erfolg einer spezifischen Kur unterzogen wurde.

Der Vollständigkeit halber am Ende dieser ganzen Erörterung noch eine kleine Bemerkung über positive WaR. im Liquor bei Meningitis in Fällen, wo die WaR. im Blute negativ und auch sonst nichts Luisches an und im Körper gefunden wurde, also bei Nichtluikern. *Kronfeld*[5]),

Kraemers[6]), *Eicke*[12]), *Zadek*[7]), *Lesser*[8]) *Stern*[9]), haben einzelne, teilweise auch am Leichentische geprüfte Beobachtungen mitgeteilt, wo bei epidemischer oder gemeiner eitriger oder bei tuberkulöser Meningitis positive WaR. im Liquor festgestellt wurde, sicher aber überhaupt keine Lues vorlag, demgemäß auch die WaR. im Blute negativ war und es sich im Liquor demnach nur um eine unspezifische, irreleitende WaR. handeln konnte. Das würde natürlich, käme es häufiger vor, nicht nur den lokaldiagnostischen, sondern im gewissen Sinne sogar den diagnostischen Wert der WaR. überhaupt in Frage stellen. *F. Plaut* [erwähnt nach *Kafka*[10])] hat diese Fälle näher gewürdigt und ist der Meinung, daß die fraglichen Ergebnisse zum größeren Teile auf technische Fehler bei der Ausführung der Reaktion zurückzuführen seien. Mag der Einwand *Plauts* nun berechtigt sein oder nicht, jedenfalls stehen mit ihm in einem gewissen Einklang die völlig negativen Erfahrungen anderer in solchen Fällen. So hat *Zaloziecki*[2]) „bei seit Jahren auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen niemals positive WaR. im Liquor gesehen, wo nicht eine luische Infektion vorlag, obwohl er jeden Meningitisliquor bis zur 10fachen Gebrauchsdosis auswertete."

Ebenso haben wir trotz unserem nicht ganz kleinen Material an oto- und rhinogenen Meningitiden, bei denen wir auch in dieser Richtung seit längerer Zeit haben untersuchen lassen, bisher keine entsprechende Beobachtung gemacht. Gleichwohl muß auch diese Frage selbstverständlich weiter verfolgt werden. Es sollte jeder Meningitisliquor auf WaR. geprüft werden, vor allem auch mit hohen Liquordosen (bis 1,0), aktiv und inaktiv, worauf schon *M. Pappenheim*[4]) gelegentlich aufmerksam gemacht hat, indem er zugleich — das tatsächliche Vorkommen solcher unspezifischer WaR. im Liquor voraussetzend — als Erklärung dafür vermutungsweise die von ihm gefundene Tatsache anführt, daß Flüssigkeiten, in denen größere Mengen weißer Blutkörperchen zum Zerfall kommen, antikomplementäre Eigenschaften aufweisen, eine Meinung, die er allerdings nach brieflicher Mitteilung heute im Gegensatze zu *C. Lange*, der immer noch daran festhält, nicht mehr vertritt.

Bei den für unsere Frage nach dem lokaldiagnostischen Wert der WaR. im Liquor in Betracht kommenden Fällen mit schleichender Meningitis usw. und in der Regel verhältnismäßig geringfügiger Pleocytose wird das natürlich wohl keine Rolle spielen, es wird hier mit unspezifischen Reaktionen, wenn überhaupt, kaum zu rechnen sein. Aus diesem Grunde habe ich auch in meiner ersten Mitteilung diese Frage absichtlich ganz beiseite gelassen, hielt es aber doch für gut, sie wenigstens bei dieser Gelegenheit auch noch kurz in den Kreis unserer Erwägungen zu ziehen.

Literatur.

[1]) *Zange*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 449. 1926. — [2]) *Zaloziecki*, Arch. f. Hyg. **80**. — [3]) *Lange, C.*, Lumbalpunktion und Liquordiagnostik. In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1923. — [4]) *Pappenheim, M.*, Die Lumbalpunktion. Rikolaverlag 1922. — [5]) *Kronfeld*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatrie **1**. 1910. — [6]) *Kraemers*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1131. — [7]) *Zadeck*, Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1435. — [8]) *Lesser*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **131**. 1921. — [9]) *Stern, F.*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **61**. — [10]) *Kafka*, V., In C. Bruck, Serodiagnose der Syphilis. Berlin: Julius Springer 1924, S. 420 ff. — [11]) *Zaloziecki*, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **26**, S. 207. — [12]) *Eicke, H.*, Münch. med. Wochenschr. **66**, 1049. 1919.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Heidelberg. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *W. Kümmel.*)

Die Intracutanreaktion mit hämol. Streptokokken bei Gesunden und bei Kranken mit Streptokokkeninfektionen mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillenfrage.

Von

Dr. Erich Wirth.

(*Eingegangen am 8. Dezember 1926.*)

In der Intracutanreaktion mit abgetöteten Streptokokken versuchten *Levaditi*, *Perazzi*, *Ricci* und *Fankoni* einen Maßstab für die Widerstandskraft des erkrankten Organismus gegenüber den infizierenden hämol. Streptokokken zu finden. *Levaditi* (nach *Carnevale Ricci*, Archivio Ital. di Otolog. Rinol. et Laring. Vol. 37, 1926, S. 197) kam bei Kriegsverwundeten mit Streptokokkeninfektionen zu dem Schluß, daß eine starke Intracutanreaktion der Ausdruck einer wirksamen Abwehr des Organismus sei. *Perazzi* (Ref. Zentralbl. f. ges. Hygiene Bd. 6, S. 374) fand die Reaktionsfähigkeit der Haut bei Wöchnerinnen mit Streptokokkeninfektionen gegen intracutan injizierte Streptokokken im Vergleich zu gesunden Wöchnerinnen herabgesetzt, seiner Ansicht nach bestehen Beziehungen zwischen schwacher Reaktion und ungünstigem Krankheitsverlauf. Ebenso sah *F. Carnevale Ricci* (l. c.) bei Angina, Otitis media und Mastoiditis eine Übereinstimmung von intensiver Intracutanreaktion und schneller Heilung einerseits und von schwacher Intracutanreaktion und ungünstigem Verlauf andererseits. *Fankoni* (Jahrb. f. Kinderk. Bd. 105, S. 77—98) fand die Reaktion in der Regel negativ während des Exanthems bei Scharlach (später positiv) und ferner bei allen schweren Infektionszuständen, wie Sepsis, Osteomyelitis, croup. Pneumonie und Masern; dabei war aber die Reaktionsfähigkeit der Haut gegenüber verschiedenen anderen Vaccins und Toxinen in gleicher Weise herabgesetzt, also keineswegs nur gegen die infizierenden Keime. Bei Streptokokkennachkrankheiten, wie Otitis media und hämorrh. Nephritis, war die Reaktion stets positiv. *Fankoni* betont ganz besonders, daß große individuelle Verschiedenheiten in der allgemeinen Reaktionsfähigkeit der Haut bestehen. *Gernez* und *Razemon* (Ref. Zentralbl. f. ges. Hygiene Bd. 10, S. 502) verglichen bei Streptokokkenerkrankungen Komplementbindung und Intracutanreaktion; dabei verhielt sich die Intensität der Intracutanreaktion umgekehrt proportional zu der im Serum mittels der Komplementbindung nachweisbaren Antikörpermenge. Im gleichen

Sinne sprechen die Erfahrungen mit der intracutanen *Scharlachstrepto-kokken-Toxinreaktion nach Dick*; denn nach übereinstimmendem Urteil zahlreicher Untersucher wird eine vorher positive Toxinreaktion nach überstandenem Scharlach, nach Injektion von antitoxischem Serum und nach Vaccinierung mit hämol. Streptokokken (*E. Strößner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 35) *negativ*.

So ist die Literatur über die Bedeutung der Intracutanreaktion mit Streptokokken recht widerspruchsvoll; ob Kranke mit Streptokokken-infektionen irgendwie spezifisch gegen den infizierenden Streptokokken-*stamm* bezw. gegen die infizierte Streptokokken*art* reagieren, so daß man etwa aus dem Ausfall der Intracutanreaktion einen Schluß auf die Streptokokkenätiologie ihres Leidens ziehen könnte, darüber fehlt es bisher an vergleichenden Untersuchungen. Und doch hat diese Frage-stellung vor allem deshalb praktisches Interesse, weil Patienten mit Allgemeinerkrankungen (Polyarthritis, Nephritis) oft hämolytische Streptokokken auf ihren Tonsillen beherbergen, ohne daß man sie mit Sicherheit für die Pathogenese verantwortlich machen könnte.

Auf Anregung von Herrn Geh. Rat *Kümmel* stellten wir daher ver-gleichende Untersuchungen an über den Verlauf der Intracutanreaktion bei Gesunden und Streptokokkeninfizierten, über die Intensität der Reaktion auf verschiedene Stämme hämolytischer Streptokokken und über die Beziehungen dieser Reaktionen zur Dickschen Toxinreaktion.

1. Herstellung der Streptokokkenvaccine, Ausführung und Beurteilung der Intracutanreaktion.

Die *Herstellung* des Impfstoffs erfolgte im wesentlichen nach den Angaben *Riccis* (l. c. S. 199): Pro Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung wurde je eine Öse 24stündiger Blutagarkultur fein ver-rieben, die Suspension durch $^1/_4$stündiges Erhitzen im Wasserbad sterili-siert und durch Abimpfen auf Sterilität geprüft. Zur *Intracutanreaktion* wurde 0,1 ccm des Impfstoffes in die Haut der volaren Vorderarmfläche mit feiner Kanüle injiziert, wobei sich eine knopfförmige, weiße Quaddel bildete. Bei jedem Patienten wurden in der Regel gleichzeitig unter-einander 4 Reaktionen angestellt, und zwar in folgender Reihenfolge: 3 cm unter dem Ellbogengelenk Injektion von 0,1 ccm Dickschen Schar-lachtoxin 1 : 20 (*Behring*), 3 cm darunter Kontrollinjektion von erhitztem Toxin, darunter im Abstand von je 5—6 cm Injektionen von Vaccins verschiedener Stämme hämolytischer Streptokokken. Die Reaktionen verliefen entsprechend den Schilderungen *Riccis* (l. c.): Nach vorüber-gehender initialer Rötung entwickelte sich an der Injektionsstelle eine langsam zunehmende ödematöse Rötung von unregelmäßiger, rundlicher Form und mit unscharfer Begrenzung. Rund um den Stichkanal bildete sich eine Infiltrationszone, die je nach der Intensität der Reaktion mehr

oder weniger schmerzhaft und von recht verschiedener Dauer (3—14 Tage) war. Die Reaktion auf das Dicksche Toxin verlief im wesentlichen gleichartig, nur war die Infiltration geringer und die Dauer wesentlich kürzer (1—3 Tage).

Die *Beurteilung der Reaktionen* erfolgte 1. nach der *flächenhaften Ausdehnung der Rötung* (Messen des Durchmessers), 2. nach der *Intensität der Rötung* (1 = schwach, 2 = mittelstark, 3 = stark), 3. nach der Stärke der *Infiltration* (1 = gering, 2 = mittelstark, 3 = stark), 4. nach der *Dauer* (tägliche Beobachtung). Um Vergleichszahlen zu erhalten, wurde die *Reaktionsstärke* dadurch zahlenmäßig festgelegt, daß die in 6 Tagen aufgezeichneten Werte addiert wurden, wobei der Durchmesser als hervorstechenstes Symptom der Reaktion jeweils doppelt gerechnet wurde.

Der Kürze halber werden wir uns im folgenden fast ausschließlich der auf diese Weise berechneten Reaktionsstärken bedienen.

2. *Reaktionen am Gesunden.*

Über die Reaktionsstärke bei 5 Gesunden, die der Anamnese nach keine ernsthaften Streptokokkeninfektionen (Scharlach, Erysipel, Sepsis usw.) durchgemacht hatten und die zumindest im letzten Jahre keine akute Angina gehabt hatten, unterrichtet die Tab. A:

Tabelle A.

	1. 40 jährige Frau	2. 4 jähriger Junge	3. 6 jähriger Junge	4. 4—5 jähriges Mädchen	5. 30 jährige Frau
Stamm 94, stark virulent, Erysipel	29	—	—	24	26
Stamm 25, schwach virul., Meningitis	30	17	—	—	—
Stamm 115, schwach virul. Drüseneiter	—	18	20	24	—
Stamm T 15, mittel virulent, Tonsille	—	18	—	—	—
Stamm 142, stark virulent, Scharlach	—	—	—	—	41
Dick-Reaktion	—	pos.	—	Pseudo-R.	neg.

Abgesehen von dem 5. Fall ist die Reaktionsstärke derselben Person auf die Stämme verschiedener Herkunft annähernd gleich; dagegen ist die individuelle Reaktionsfähigkeit recht verschieden. Daraus ergibt sich bereits die Unmöglichkeit, durch Vergleich mit der Reaktion am Gesunden nach *Levaditi* und *Perazzi* (l. c.) einen „Resistenzindex" zu bestimmen. Die Dicksche Toxinreaktion fiel im Falle 2 positiv aus bei schwacher Vaccinreaktion, und im Falle 5 negativ bei starker Reaktion mit Scharlachstreptokokken.

3. Reaktionen bei akuter Streptokokkenangina.

Bei 6 Patienten, die in den ersten 3 Tagen einer akuten, fieberhaften Streptokokkenangina, und bei 2 Patienten, die in der Rekonvaleszenz geimpft wurden, ergaben sich die in der Tab. B verzeichneten Werte:

Tabelle B.

	Stamm					Dick-Reaktion	Krankheitsverlauf
	94 Erysipel	142 Scharlach	25 Mening.	T 15 Tonsille (= Eigenst. Fall 13)	115 Eiter		
6. Elsa N., 16 Jahre, Angina seit 2 Tg.	24,5	24,5	—	—	—	pos.	mittelschwer
7. Elis. K., 21 Jahre, Beginn der Angina am Tg. d. Impfg.	20,0	20,0	—	—	—	neg.	leicht
8. Erwin W., 15 J., Angina s. gestern	33,0	33,0	—	—	—	pos.	mittelschwer
9. Rosa Z., 21 Jahre, Beginn der Angina am Tg. d. Impfg.	18,0	18,0	—	—	—	Pseudo-R.	leicht
10. Luise Sch., 21 J., Angina s. 3 Tg. . .	14,6	12,5	—	—	—	neg.	schw., phlegmonöse Ang.
11. Berta S., 8 Jahre, Angina seit 1 Tag	17,2	—	—	—	18,2	pos.	leicht
Rez. 8 Tg. später .	21,4	—	—	—	23,4	pos.	leicht
12. Friedr. K., 21 J., nach leichter Angina 3 Tg. fieberfr.	—	—	40,0	43,0	—	neg.	leicht
13. Albert K., 17 J., Rezid. Ang. mit chron. Nephritis . Letzte Angina vor 8 Tagen	—	—	13,2	17,0 Eigenstamm	—	neg.	mittelschwer Chron. Nephritis
14. Annel. W., 6 J., Angina *diphtherica* (Abstr. Di-Bac.) .	14,4	9,4	—	—	—	—	leicht

Es zeigt sich auch hier wieder die große individuelle Reaktionsverschiedenheit, während beim gleichen Menschen die verschiedenen Stämme annähernd gleich starke Reaktionen hervorrufen. Beim Patienten Albert K. (= Fall 13), dessen Tonsillen wegen rezidivierender Angina und chronischer Nephritis enucleiert worden waren und virulente hämolytische Streptokokken enthalten hatten, riefen diese letzteren eine ebenso schwache Reaktion hervor wie der Vergleichsstamm 25; dagegen reagierten beide Stämme beim Patienten Fr. K. (= Fall 12) in gleicher Weise stark positiv. Die Reaktion auf den Tonsillenstamm war also beim Pa-

tienten Albert K. in keiner Hinsicht irgendwie spezifisch. Die beiden Kranken mit den schwersten Krankheitserscheinungen (Fall 10 und 13) hatten auffallend schwache Intracutanreaktionen, ebenso reagierte ein zum Vergleich geimpftes Kind mit Mandeldiphtherie nur schwach (vgl. dazu die eingangs erwähnten Befunde *Fankonis*).

Beziehungen zwischen Dick-Reaktion und Streptokokkenreaktion sowie zwischen Dick-Reaktion und Krankheitsverlauf ergaben sich nicht.

4. *Reaktionen bei Erysipel und nach Scharlach.*

Wir hatten Gelegenheit, 3 Kranke mit akutem Erysipel und 2 Kranke, die vor 6 Wochen bzw. vor einem Jahr Scharlach überstanden hatten, auf ihre Reaktionsfähigkeit zu prüfen. Die Resultate sind in der folgenden Tab. C zusammengestellt:

Tabelle C.

	Stamm				Dick-Reaktion	Krankheitsverlauf
	94 Erysipel (= Eigenst. Fall 15)	142 Scharlach	25 Meningitis	115 Eiter		
15. Frau S., 40 Jahre, Erysipel vom Ohr ausgehend, seit 5 Tg. (= Stamm 94)	31,4	—	25,0	—	—	mittelschwer
16. Karl R., 30 Jahre, Erysipel von der Nase ausgehend, seit 8 Tagen . .	27,8	—	—	28,6	pos.	mittelschwer
17. Sofie B., 35 Jahre, Erysipel vom Ohr ausgehend, seit 2 Tagen	29,6	28,6	—	—	schwach pos.	mittelschwer bis leicht
18. Willi H., 2 Jahre, vor 6 Wochen Scharlach . .	20,5	18,1	—	—	pos.	leicht. Scharl.
19. Gretel H., 17 J., Scharlach vor 1 Jahr. Seit 3 Woch. Strept.-Mastoid.	18,5	18,5	—	—	neg.	Scharlach vor 1 J., mittelschw. Antrot.

Daraus ergibt sich folgendes:

1. Weder rufen Erysipelstreptokokken bei Erysipelkranken noch Scharlachstreptokokken in der Rekonvaleszenz nach Scharlach andersartige Reaktionen hervor als die Vergleichsstämme.

2. Bei akutem Erysipel und nach überstandenem Scharlach ist die Reaktionsfähigkeit der Haut gegenüber Streptokokken nicht auffallend stark oder auffallend gering. Die Intracutanreaktion sagt demnach über die Streptokokkenätiologie dieser Erkrankungen nichts aus.

3. Die Dicksche Toxinreaktion, welche nach den bisherigen Arbeiten nach Scharlach in der Regel negativ ausfallen soll, war im Fall 18 positiv.



Wegen seiner eigenartigen Anamnese verdient Fall 19 (Gretel H.) besondere Erwähnung: Das 17jährige Mädchen hatte vor einem Jahr einen mittelschweren Scharlach mit anschließender leichter Otitis media sin. durchgemacht. Vor 3 Wochen erkrankten 17 Mitschülerinnen an Scharlach, sie selbst erkrankte gleichzeitig an einer Otitis media sin., die langsam und fast fieberlos zur Mastoiditis mit periostalem Absceß führte. Antrotomie. Im Warzenfortsatzeiter hämolytische Streptokokken. Dick-Reaktion negativ. Die überstandene Scharlachinfektion schützte also nur vor der nochmaligen Erkrankung an Scharlach und nicht vor einer Neuinfektion mit Scharlachstreptokokken.

5. Reaktionen bei Otitis media, Osteomyelitis und Polyarthritis.

20. Ein 13 Monate altes, sehr anämisches Kind war wegen einer Mastoiditis (Bakteriologisch hämolytische Streptokokken im Warzenfortsatzeiter) antrotomiert worden. Es hatte ausgeprägte Zeichen der exsudativen Diathese wie seborrhoisches und nässendes Ekzem des Kopfes, diffuse Drüsenschwellungen, Conjunctivitis, Rhinitis. Im Nasensekret und im Drüseneiter fanden sich hämolytische Streptokokken mäßiger Virulenz. Bei der Frage, wie weit die Streptokokken für den jämmerlichen Zustand des Kindes verantwortlich zu machen seien, bot der Ausfall der Intracutanreaktionen besonderes Interesse. Sie fielen sowohl mit dem infizierenden Eigenstamm (Stamm 115) als auch mit 2 Vergleichsstämmen auffallend stark positiv aus. Anfangs geneigt, dies als ein spezifisches Zeichen der Streptokokkeninfektion zu deuten, glauben wir doch eher, die große Reaktionsbereitschaft der Haut beim Exsudativen und Ekzematiker dafür verantwortlich machen zu müssen. Dafür spräche auch die starke Dicksche Pseudoreaktion (Pirquetsche Reaktion negativ).

21. Wegen des leichten Verlaufs bei schwacher Intracutanreaktion ist eine Streptokokkenotitis media bei einem 2jährigen Jungen bemerkenswert.

22. Bei einem 15jährigen Mädchen, das vor 2 Jahren eine Osteomyelitis femoris überstanden hatte, und bei dem vor 2 Monaten anschließend an eine Angina ein Rezidiv dieser Osteomyelitis aufgetreten war, ergab die bakteriologische Untersuchung der enucleierten Tonsillen virulente hämolytische Streptokokken. Die Intracutanreaktion mit Streptokokken verlief schwach positiv, die Dicksche Reaktion positiv. Ein Urteil über die pathogenetische Bedeutung der Tonsillenstreptokokken erlaubten diese Reaktionen nicht (vgl. Tab. D).

23. Ebensowenig konnte die Intracutanreaktion mit Streptokokken bei einem 11jährigen Jungen die Streptokokkenätiologie der Allgemeinerkrankung sicherstellen. Der Junge hatte im Anschluß an Anginen wiederholt Gelenkrheumatismus und einmal Nephritis gehabt. In den

Tabelle D.

	Stamm					Dick-Reaktion	Krankheitsverlauf
	94 Erysipel	142 Scharlach	25 Meningitis	T 15 Tonsille	115 Eiter (= Eigenst. Fall 20)		
20. Eugen W., 1 J., Exsud. Diathese, sek. Infektion m. häm. Streptokokken (= Stamm 115)	—	—	48,0	42,0	47,8	starke Pseudo-Reaktion	leichte Temperaturen, schleppend
21. Heinr. Z., 2 J., Otitis med. seit 6 Tagen . . .	19,0	—	—	—	19,0	pos.	sehr leicht
22. Lina R., 15 J., Osteomyelitisrezidiv n. Angina	15,5	—	—	—	17,0	pos.	Tonsillen entfernt
23. Adam H., 11 J., Rezid. Anginen, zuletzt vor 14 T. Gelenkrheum., Nephritis gehabt	20,0	20,0	—	—	—	schwach pos. leichte Pseudo-R.	Tonsillen entfernt

enucleierten Tonsillen konnten hämolytische Streptokokken mäßiger Virulenz und virulente Pneumokokken vom Typus 4 nachgewiesen werden.

Die *Ergebnisse* der mitgeteilten Untersuchungen, bei denen unter besonderer Berücksichtigung der Tonsillenfrage die Reaktionsfähigkeit des Gesunden und Streptokokkeninfizierten auf intracutan injizierte hämolytische Streptokokken und auf Dicksches Scharlachstreptokokkentoxin vergleichend geprüft wurde, lassen sich folgendermaßen *zusammenfassen:*

1. Die intracutane Injektion einer Aufschwemmung von hämolytischen Streptokokken (durch $^1/_4$stündiges Erhitzen auf 60° abgetötet) bewirkt beim Streptokokkeninfizierten keine andersartige Reaktion als beim Gesunden. Eiter-, Erysipel-, Scharlach-, stark und schwach virulente Streptokokkenstämme, verhalten sich bezüglich ihrer Reaktionsstärke gleich. Da auch der infizierende Stamm beim durch ihn infizierten Organismus keine irgendwie spezifische Reaktion hervorruft, kann die Intracutanreaktion mit Tonsillenstreptokokken *kein* Urteil über die pathogenetische Bedeutung dieser Keime für irgendeine Allgemeinerkrankung erlauben. Die allgemeine Reaktionsfähigkeit der Haut ist individuell recht verschieden. Bei schweren Infektionszuständen scheint sie gering zu sein.

2. Zwischen dem Ausfall der Dickschen Toxinreaktion und den Intracutanreaktionen mit Streptokokkenvaccine sowie zwischen Dickscher Reaktion und Krankheitsverlauf ergaben sich keine Beziehungen. Die Dicksche Reaktion fiel ausgesprochen positiv aus bei schwacher Reaktion auf Streptokokkenvaccine und umgekehrt, ihr positiver Ausfall kann daher *nicht nur* der Ausdruck einer allgemeinen, leichten Reaktionsbereitschaft sein.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, Breslau.
Direktor: Prof. *Hinsberg*.)

Über basale Cephalocelen.

Von

Dr. Wilhelm Schreyer und Dr. Walter Sprenger,
Assistenten der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. November 1926.)

Anläßlich eines von uns beobachteten Falles, der Cephalocelen im Gehörgang, an der Schläfenbeinschuppe und in der Orbita vereinte, geben wir im folgenden, unter besonderer Berücksichtigung dieses Falles, einen kurzen Überblick über die basale Cephalocele, so weit sie den Rhinootologen angeht. Zunächst der Fall:

37jähriger Mann, der schon bei seiner Geburt Vordrängung des rechten Augapfels, Schwellung des rechten Oberlides und Auswulstung an der rechten Schläfe zeigte. Von einem Geburtstrauma, z. B. durch Zange usw., ist nichts bekannt. Pat. wuchs heran, ohne geistige Abnormitäten zu zeigen. Seinen Beruf als Arbeiter füllt er voll aus. Er ist nie wesentlich krank gewesen, auch nie von seiten der Ohren. Nur 1916 wurde er wegen eines Ulcus serpens corneae behandelt.

Pat. sucht jetzt wegen Verschlechterung der Sehkraft rechts die Universitätsaugenklinik Breslau auf, wo folgender Befund erhoben wurde[1]) (Dr. *Jaensch*): Rechtes Auge. Dystrophie der Hornhaut, alte Maculae und einzelne frische Infiltrate sowie hochgradige Herabsetzung der Sensibilität. Es bleibt dahingestellt, ob die Hornhautveränderungen Folgen einer trophischen Störung oder einer Keratitis e lagophthalmo sind. Einblick in das Auge unmöglich. Visus minimal. Rechtes Oberlid stark verdickt. Tränendrüse wölbt sich vor. Bulbus verlagert; er steht 18 mm tiefer als der linke und sein Hornhautzentrum steht der Nasenmittellinie 9 mm näher als das linke. Alle Bewegungen des Bulbus sind stark eingeschränkt; keine ist jedoch ganz aufgehoben. Exophthalmus etwa 20 mm. Pulsation des Bulbus im Ausmaß von 2 mm. Der tastende Finger fühlt eine elastische, etwas fluktuierende Masse in der Orbita. Rückdrängung des Bulbus ist um fast 2 cm möglich; dabei Schmerzen, aber keine Hirnerscheinungen. Kompression der A. carotis communis dextra hat weder Einfluß auf den Grad des Exophthalmus noch auf die Pulsation. Kein Schwirren, keine pulssynchronen Geräusche wie beim echten Exophthalmus pulsans.

Linkes Auge o. B.

Nasenrachen und Naseninneres o. B.

Keinerlei Zeichen für Nebenhöhlenaffektion.

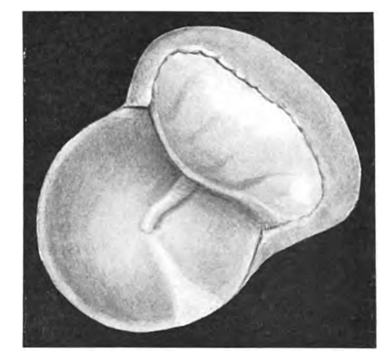
---

[1]) Patient wurde von Herrn Dr. *Jaensch* 1925 in der Gesellschaft schlesischer Augenärzte demonstriert.



Die rechte Schläfenschuppe weist einen fünfmarkstückgroßen, glattrandigen Knochendefekt auf, über dem die Haut von zahlreichen, erweiterten Gefäßen durchzogen und vorgewölbt ist. Hier fühlt man deutliche Pulsation.

Rechtes Ohr. Man sieht an der vorderen, oberen, knöchernen Gehörgangswand direkt vor dem Trommelfell eine etwa kleinerbsengroße Vorwölbung, die den vorderen, oberen Quadranten des Trommelfells und die vordere Hälfte der Shrapnellmembran z. T. verdeckt (siehe Abbildung). Das Trommelfell selber zeigt vollkommen normalen Befund. Tastet man die Vorwölbung mit der Sonde ab, so trifft man ringsum auf den Knochen der Gehörgangswand, ohne dabei in ein Austrittsforamen in die Tiefe dringen zu können. Auch nach hinten läßt sich das Gebilde vom Trommelfell deutlich abgrenzen. Die Vorwölbung selber läßt sich mit der Sonde leicht eindrücken und weist leichte Pulsation auf. Sie ist prall gespannt, sieht graurosa aus und scheint von einer ganz dünnen Epidermisschicht überzogen zu sein.


Abb. 1.

Mastoid o. B. Linkes Ohr o. B.

Hörprüfung o. B. Hörfähigkeit beiderseits 12 m Flüstersprache.

Die gesamte körperliche und neurologische Untersuchung ergibt keinerlei Besonderheiten.

Suchen wir zunächst das eigenartige Gebilde im Gehörgang zu diagnostizieren! Man könnte an einen epidermisierten Polypen oder auch an eine Senkung der oberen Gehörgangswand denken, kann dies aber bei dem Intaktsein des Mittelohres ohne weiteres ausschließen. Gegen eine Otitis externa, die ja auch mitunter schwappende, circumscripte Vorwölbung macht, spricht das otoskopische Bild. Cyste oder ein weiches Fibrom kann man bei der Pulsation des Gebildes ablehnen. Zur Diagnose vermögen wir nur durch eine gemeinsame Betrachtung des Gebildes im Gehörgang zusammen mit dem gleichzeitigen, pulsierenden Exophthalmus, der Lidschwellung und der Anschwellung über der Schläfenschuppe zu gelangen; denn es muß sich doch hier um einen gemeinsamen, gleichartigen Prozeß an der Schädelbasis handeln. Da bei der Konstanz der Geschwülste seit Geburt ein maligner Tumor ausgeschlossen ist, bleiben als diagnostische Möglichkeiten nur *Angiom oder Cephalocele.* Die Orbitalgeschwulst pulsiert. Die Geschwülste im Gehörgang und an der Schläfenschuppe pulsieren und zeigen Gefäßerweiterungen auf der Oberfläche. Alle haben also angiomatösen Charakter. Andererseits ist auch die Haut über Cephalocelen oft rot und stark vascularisiert; denn der Sack der Cephalocelen wird ja höchst selten von der Dura gebildet, sondern von der verdünnten Haut und der cystisch degenerierten Arachnoidea, in denen angiomatöse Bildungen häufig sind. Pulsation findet sich desgleichen bei Cephalocelen. Jedenfalls schließt das makroskopische

Bild eines Angioms in keiner Weise eine Cephalocele aus. Gegen Angiom spricht aber der große Knochendefekt in der Schläfenschuppe und besonders der Orbitalbefund. *Jaensch* weist bei seiner Besprechung des Falles darauf hin, daß sich ein Angiom durch langsames Wachstum, gelegentliche Remissionen und Veränderungen der protrusio bulbi im Sinne eines intermittierenden Exophthalmus auszeichnet, und daß es in der Regel mit Angiomen an anderen Körperstellen vergesellschaftet ist, alles Erscheinungen, die bei unserem Kranken fehlen. Gegen die Annahme endlich eines Rankenangioms, des Aneurysma racemosum, spricht auch, daß die Geschwulst sich seit der Geburt nicht vergrößert hat, daß die Pulsation bei Kompression der zuführenden Arterie nicht schwindet, und daß sichtbare Hautarterien fehlen. Wir können also die *3 Prozesse an Orbita, Schläfenschuppe und Gehörgang* nur als *basale Cephalocelen* diagnostizieren.

Ihre Entstehung müssen wir auf eine frühfetale, entwicklungsgeschichtliche Störung intrauterin beziehen, da sie bei der Geburt bereits vorhanden waren und von einem Trauma nichts bekannt ist. Die Pforte der Hirnbrüche pflegt an den Nähten zwischen zwei zusammenstoßenden Schädelknochen zu liegen. Besonders bevorzugt ist der Austritt an der Grenze zwischen dem häutig angelegten Deckknochen der Schädelkapsel und dem knorplig angelegten Primordialcranium der Basis. Eine solche Grenzlinie haben wir am Schläfenbein in der für uns in Betracht kommenden Gegend in der Fissura petrosquamosa. Das Schläfenbein ist ja aus verschiedenen, einst selbständigen Skeletteilen zu einem Ganzen zusammengeschweißt. Die Fissura petrosquamosa bildet die Grenze zwischen der knorplig angelegten Pyramide und dem Belegknochen der Squama temporalis. Das Tegmen tympani stützt sich hier gegen die Schuppe. Hier zwischen der Squama und der Pars petrosa, die ja auch nach vorn unten und medianwärts einen Teil der knöchernen Gehörgangswand bildet, ist die Pforte unserer Cephalocele zu suchen. Bei und noch lange nach der Geburt besteht hier normalerweise eine Spalte, die nur bindegewebig verschlossen ist und erst mit der Zeit vollkommen verknöchert. Unter diesen Umständen ist es bemerkenswert, daß sich an dieser gewissermaßen prädisponierten Stelle bisher noch nie Cephalocelen gezeigt haben, und unser Fall als einziger in der Literatur dasteht. Echte *Cephalocelen am Ohr* sind unseres Wissens nach bisher überhaupt nicht beobachtet. Die Hirnbrüche natürlich, die sich nach Ohroperation oder Schläfenbeincaries einstellen, stehen auf einem anderen Blatte. Die Bruchpforte ist in diesen Fällen durchweg durch die Operation mit breiter Durafreilegung geschaffen. Sehr selten sind die sogen. primären Fälle, in denen die Bruchpforte durch eine Caries oder Nekrose entstanden ist, die primär vom Schläfenbein ausgeht und sekundär zu eitriger Einschmelzung der Dura geführt hat. In

einer Sammelarbeit, auf die wir verweisen, konnte *Reinking*[1]) bis 1909 122 Fälle von Hirnprolaps in der Otorhinochirurgie sammeln.

Daß es sich in unserem Falle um eine hochgradige Verknöcherungsstörung der rechten Schädelhälfte handelt, beweist auch der große Defekt etwa in der Mitte der rechten Schläfenbeinschuppe, der sich außer der eben beschriebenen Gehörgangscephalocele noch am Schläfenbein findet. Wir haben hier eine atypische Cephalocele vor uns, denn das Hirn tritt nicht zwischen 2 Schädelknochen, sondern durch einen großen Defekt eines einzigen Knochens aus, wie sich aus dem Röntgenbilde ergibt. Außer diesem Schuppendefekt konnten wir an den Röntgenbildern, die wir machten, an Besonderheiten nur eine abnorm tiefe Sella turcica, eine Asymmetrie und Deformität der rechten Schädelhälfte und einen Knochendefekt am Dach der rechten Orbita feststellen. Über die Lage der Bruchpforte am Gehörgang geben die Bilder keinen Aufschluß.

Was die Orbita anbetrifft, so können wir in Analogie mit ähnlichen Fällen die Bruchpforte zwischen Os frontis einerseits und dem Os sphenoideum oder dem Os ethmoideum andererseits oder an der Fissura orbitalis superior annehmen. Sicher liegt ein großer Defekt am Dache der Orbita vor, worauf ja auch das Röntgenbild weist. Es handelt sich hier zweifelsfrei um das typische und seltene Krankheitsbild der *Cephalocele orbitae posterior*. Seine Symptome, das sind Verdrängung des Bulbus nach vorne und innen, vom Hirn fortgeleitete Pulsation, Knochendefekte, Schädeldeformität, Beschränkung der Augenbewegungen, Ptosis und Schwellung des Oberlides, bestehen bei unserem Kranken ganz ausgeprägt. *Stadfeldt*[2]) konnte bis 1903 10 derartige Cephalocelen aus der Literatur sammeln. Vom rhinologischen Standpunkt dürfte von Interesse sein, daß die Obduktion in 2 Fällen große Siebbeindefekte ergab. Im Fall *Oettingen*[3]) fehlten das ganze Siebbeindach bis an die Crista galli heran, der größte Teil des Planum orbitale ossis frontis und die Ala parva sphenoidalis. Im Falle *Tauber*[4]) fehlten die ganze Lamina cribrosa und Teile des Keilbeins und der Orbitalwände. Außerdem bestanden isoliert hiervon noch 3 große Defekte an den Schädelknochen, so daß also dieser Fall mit dem unserigen eine gewisse Ähnlichkeit aufweist. Mitteilungen über einen abnormen Befund im Naseninneren fanden wir nicht, ebenso wie in unserem Falle das Naseninnere o. B. war.

Von wesentlich größerem rhinologischen Interesse als die Cephalocele orbitae posterior sind die Cephalocele orbitae anterior, die pränasale, die intranasale und die sphenopharyngeale Cephalocele. Es finden sich in der rhinologischen Literatur über diese Gebilde Unklarheiten, die der Richtigstellung bedürfen.

Bei der *sphenopharyngealen Cephalocele* liegt die Austrittspforte am Keilbein bis zum hinteren Siebbein. Man rechnet mit einer abnormen Entwicklung im Bereiche des Hypophysenganges und beobachtet auch

die Hypophyse gelegentlich mit im Hirnbruch. Es findet sich in diesen Fällen ein mehr oder weniger großer cystischer Tumor im Nasenrachen oder Munde. Wie gefährlich eine Fehldiagnose hierbei werden kann, beweist der neuerdings mitgeteilte Fall *Pilpel*[5]). Es wurden Adenoide diagnostiziert und Adenotomie gemacht. Anschließend trat Meningitis und Exitus ein. Bei der Sektion zeigte sich ein 2 : $1^1/_2$ cm großes ovales Loch im Keilbein, in welches ein Hirnteil und Hypophysengewebe hineinragte. Das Leiden tritt am häufigsten bei Säuglingen auf, die nicht lebensfähig sind. *Exner*[6]) hat 6 Fälle von Cephalocele sphenopharyngea aus der Literatur gesammelt. Therapeutisch empfiehlt er operative Entfernung nach Art einer Hypophysenoperation, da diese Tumoren im Munde doch baldiger Infektion ausgesetzt seien.

Bei den *intranasalen Cephalocelen* liegt die Austrittspforte an der Lamina cribrosa. Das klinische Bild ähnelt fast ganz dem eines gewöhnlichen Nasenpolypen. Es sind 7 einwandfreie Fälle bekannt [*Richter*[7]), *Cruveilhier*[8]), *v. Meyer*[9]), *Fenger*[10]), *Schoetz*[11]), *Nager*[12]), *Lennhof*[13])]. Leider sind die Angaben über die Lage der Bruchpforten speziell zu den Schädelnähten ungenau. *Schoetz*[11]) nimmt an, daß die Foramina cribrosa der Siebbeinplatte einen Locus minoris resistentiae und damit die Pforte für das Austreten bilden. Wir halten es für wahrscheinlicher, daß die Cephalocelen zwischen Stirnbein und Siebbein austreten, genau wie fast alle Cephalocelen an Nähten durchtreten. Auch liegt hier die Grenze zwischen Belegknochen und Primordialcranium. Die Diagnose dieser Cephalocele ist schwer. Sie wird gewöhnlich für einen einfachen Nasenpolypen gehalten. In 5 Fällen scheint die richtige Diagnose erst bei der sogen. Polypenextraktion gestellt. *Schoetz*[11]) z. B. wurde durch das Hervorstürzen von Liquor bei der Operation und die nachträgliche histologische Untersuchung erst auf die Diagnose geführt. Nur *Nager*[12]) ist es gelungen, allein aus Lage, Aussehen, Pulsation und Komprimierbarkeit die Cephalocele zu diagnostizieren, zwar unter Hinzuziehung einer Röntgenaufnahme und der Probepunktion des Tumors. Die Röntgenaufnahme soll in diesen Fällen die Knochenlücke der Schädelbasis aufzeigen und die Punktion Liquor ergeben. Wenn man bedenkt, daß nur *Fengers*[10]) Patient eine radikale operative Entfernung des Tumors überstanden hat, und 4 Fälle an den Folgen dieser sogen. Polypenoperation früher oder später verstorben sind, nachdem sie zum Teil schon das mittlere Lebensalter erreicht hatten, so glauben wir als beste Therapie Abwarten und Vermeiden jeder Operation empfehlen zu müssen. Die Beschwerden pflegen ja auch nur in behinderter Nasenatmung zu bestehen. *Schoetz*[11]) empfiehlt die Operation für einen Teil der Fälle, z. B. unbedingt, wenn in der Nase Eiter abgesondert wird. Auch hier dürfte durch Freilegung der Bruchpforte in derartig infizierter Nase Infektion der Meningen eher beschleunigt als verhindert werden. Jedenfalls sind

bei irgendwie verdächtigen Nasenpolypen Röntgenaufnahmen und Probepunktion vor einem evtl. Eingriff zum Ausschluß einer Cephalocele empfehlenswert. Es ist aber dabei zu bedenken, daß auch die Probepunktion wegen der Infektionsgefahr für die Meningen gefährlich werden kann.

Zum Schluß möchten wir noch kurz auf die *Cephalocelen, die vorn an der Orbita und an der Nasenwurzel austreten*, eingehen. Ihr Hauptsymptom ist eine angeborene Geschwulst am inneren Lidwinkel mit den allgemeinen Symptomen der Cephalocelen. Meist ist die Geschwulst unverschieblich gegen den Knochen und erstreckt sich kürzer oder länger auf die Nase herab, oder bildet auch an der Nasenwurzel direkt eine zweite Nase. Selten führt sie zu einem leichten Exophthalmus, meist nur zu seitlicher Verschiebung des Bulbus. Über den rhinoskopischen Befund sind wenig Angaben gemacht. *Nordlund*[14]) schreibt von seinem Falle, daß die Nasenhöhlen nach beiden Seiten verengert waren, und die Nase auf der Seite des Exophthalmus oben vollständig verstopft war. Sicherlich ist bei der Mehrzahl der obere Nasenteil auf der entsprechenden Seite verengt und deformiert. Die Prognose ist relativ gut. Die Behandlung besteht in Abwarten. Der Däne *Stadfeldt*[2]) sammelte bis 1902 20 Fälle aus der Literatur und bearbeitete das Krankheitsbild eingehend. Leider sind seine wichtigen Ergebnisse in unserer Literatur fast ganz unberücksichtigt geblieben, so daß es uns gestattet sei, doch wenigstens über die anatomischen Verhältnisse an Hand dieser Arbeit einen kurzen Überblick zu geben.

Man pflegt bisher die naso-frontale Cephalocele, die zwischen Stirn und Nasenbeinen hervortritt, die naso-ethmoidale, die unter den Nasenbeinen erscheint, und die naso-orbitale, die in die Augenhöhle hineingeht, zu unterscheiden. *Grünwald*[15]) verlangt sogar eine strenge Trennung der naso-ethmoidalen, die er auch pränasale benennt, von der naso-frontalen, die vor dem Nasenbein liegt und mit dem Naseninnern überhaupt nichts zu tun habe. In Wirklichkeit sind Entstehungsmodus und Weg aus dem Schädelinneren für alle gleich. Die innere Bruchpforte aller liegt zwischen Siebbein und Stirnbein, d. h. an der Grenze von Primordialcranium und Deckknochen, sei es nun mehr an der Seite oder mehr nach vorne. Wir schließen uns *Stadfeldt*[2]) an, der die alte, auf rein äußeren Gesichtspunkten basierende Einteilung ablehnt und alle mit dem Namen *Cephalocele fronto-ethmoidalis* belegt. In vielen Fällen spielt eine abnorme Anlage des vorderen Teiles des Primordialcraniums, d. i. des Siebbeins bei der Entwicklung mit. Dementsprechend unterscheidet *Stadfeldt*[2]) 3 Hauptgruppen:

a) Bei tiefliegendem Siebbein, dessen Lamina cribrosa sich mit der Crista galli an die Hinterseite der Nasenbeine heftet. Fehlen die Nasenbeine selber noch, so reicht die Crista galli bis zur Apertura piriformis und bildet deren obere Begrenzung.

b) Bei tiefliegendem Siebbein, dessen Lamina cribrosa mit Crista galli hinter den Nasenbeinen frei endigt und so die Bruchpforte bildet. Hier ist die Cephalocele trotzdem durch eine Knochenplatte von der Nasenhöhle getrennt. Diese schräge, knöcherne Fläche, die vor der Crista galli beginnt und nach vorne unten zieht, ist die Pars nasalis des Primordialknorpels, die persistiert und verknöchert ist.

c) Bei normal liegendem Siebbein. Die Crista galli stößt hier an die Pars nasalis ossis frontis. Auch hier ist der Cephalocelenkanal durch Teile restierenden Primordialknorpels von der Nasenhöhle getrennt.

Über alles Nähere verweisen wir auf die Arbeit von *Stadfeldt*[2]), die jedenfalls unserer Ansicht nach für alle bisher bekannten Varietäten der Cephalocele fronto-ethmoidalis die beste Erklärung gibt.

Literatur.

1) *Reinking*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58**, 1. — 2) *Stadfeldt*, Nordisches medizin. Archiv **36**, Abt. 1, H. 3. — 3) *Oettinger*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874, 1876, 1877. — 4) *Tauber*, Arch. f. klin. Chir. 1900. — 5) *Pilpel*, Monatsbl. f. Ohrenheilk. **56**, 793. — 6) *Exner*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **90**, 23. — 7) *Richter*, Med. Bem. Berlin 1813. — 8) *Cruveilhier*, Anat. path. de Corps hum. Paris 1835. — 9) *v. Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **120**, 309. — 10) *Fenger*, Americ. journ. of the med. science 1895. — 11) *Schoetz*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58**, 137. — 12) *Nager*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921 und 1922. — 13) *Lennhof*, Berl. laryngol. Ges. 1911. — 14) *Nordlund*, Acta oto-laryngol. **1**. — 15) *Grünwald*, Med. Atlas bei Lehmann 1912. — 16) Sammelarbeit über Cephalocele. Siehe Neue deutsche Chirurgie. *Krause*, Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten, Arbeit von *Cordes*.

Über den Einfluß des Sehens auf den vestibulären Drehnystagmus und Nachnystagmus.

2. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **J. Ohm**,

Augenarzt in Bottrop.

(Mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Dezember 1926.)

In der 1. Mitteilung sind die Hell- und Dunkelkurven des vestibulären Drehnystagmus und Nachnystagmus einander gegenübergestellt worden[1]). In diesem Aufsatz soll weiteres Material zu dieser Frage beigebracht und auch der Einfluß starker Konvexgläser und matter Gläser behandelt werden.

Fall 1. Identisch mit Fall 1 der 1. Mitteilung.

Kurve 982/2. Matte Gläser von 4,5 cm Durchmesser vor beiden Augen. Zimmer hell. Fadenhebel 6:36 am rechten Auge (Abb. 1a—c).

1. bis 12. Sek. 2mal Umdrehung nach rechts. Umdrehungszeit (U. Z.) = 5,5 Sek.
3. „ 12. „ 23 Schwingungen à 2,6, teils rechtsruckförmig, teils pendelförmig.
13. „ Halt.
13. „ 23. „ 6 Linksrucke à 0,6.
23. „ 33. „ 5 „ à 0,5.
33. „ 43. „ 1 „ 0,1.

Kurve 982/3. + 20 Dioptrien von 4,5 cm Durchmesser vor beiden Augen (Abb. 2a—c).

1. bis 13. Sek. 2mal Umdrehung nach rechts. U. Z. = 6 Sek.
2. „ 12. „ 28 Schwingungen à 2,8, von denen die meisten pendel-, einige rechtsruckförmig sind.
13. „ Halt.
13. „ 23. „ 7 Linksrucke à 0,7.
23. „ 33. „ 4,5 „ à 0,45.
33. „ 43. „ 1 (?) „ à 0,1.

Fall 2. Identisch mit dem 2. Fall der 1. Mitteilung.

Kurve 980/3. + 20 Dioptrien vor beiden Augen. Fadenhebel 6:37,5 am rechten Auge. Zimmer hell. (Abb. 3a—b).

1. bis 15. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 7 Sek.
1. „ 11. „ 27 Linksrucke à 2,7.
15. „ Halt.
15. „ 23. „ mehr als 3 kleine Rechtsrucke à 0,3.
23. „ 34. „ Ruhe.
35. „ 1 Rechtsruck; dann Ruhe.

---

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**, 521.

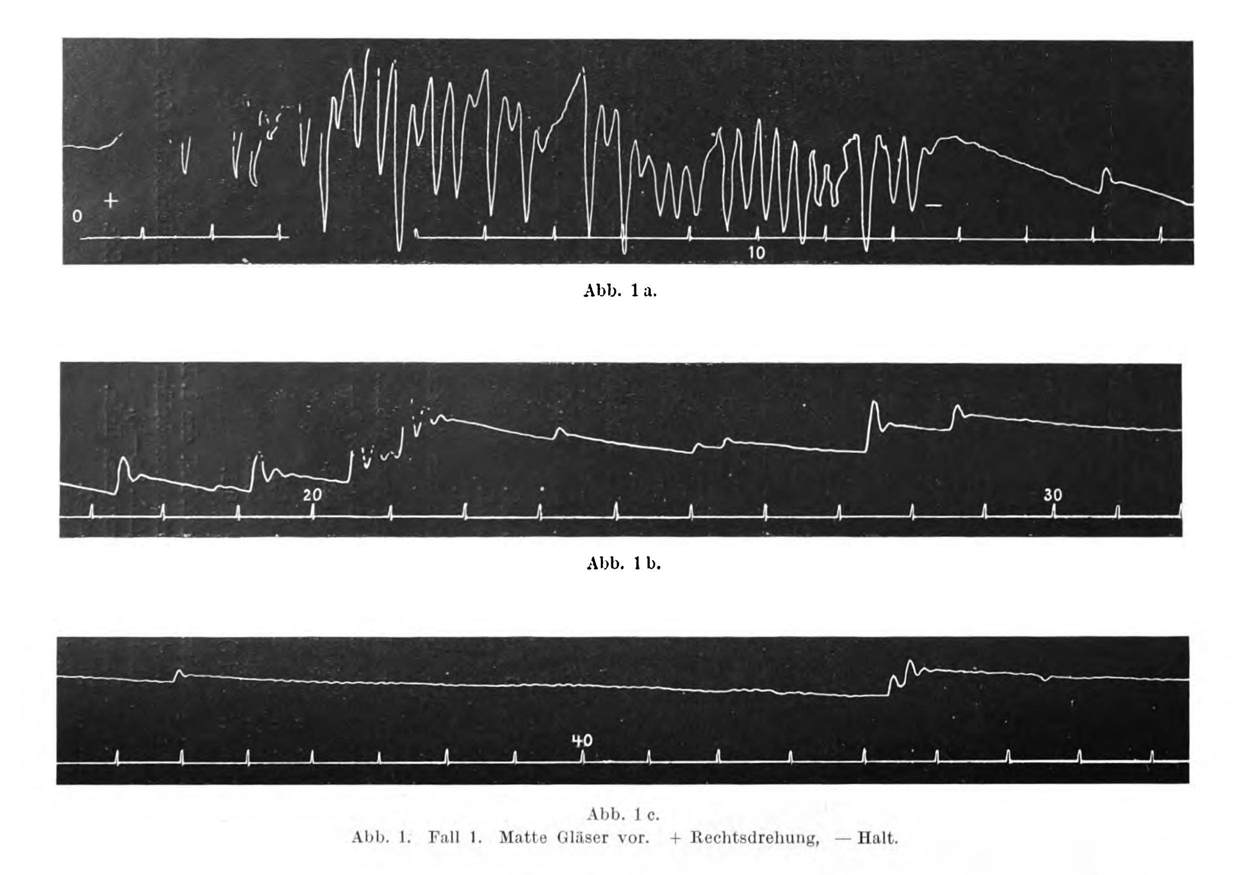


Abb. 1 a.

Abb. 1 b.

Abb. 1 c.

Abb. 1. Fall 1. Matte Gläser vor. + Rechtsdrehung, — Halt.

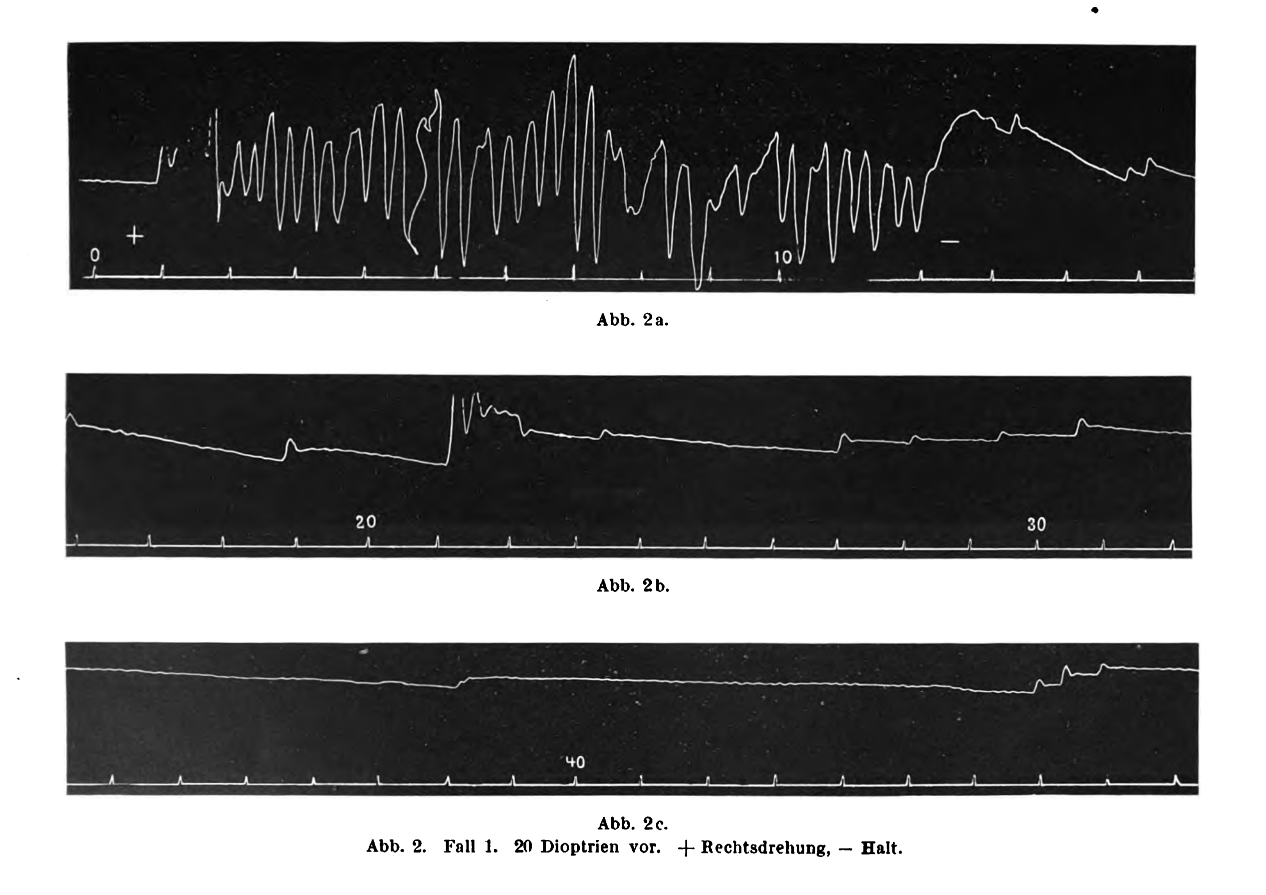


Abb. 2a.

Abb. 2b.

Abb. 2c.

Abb. 2. Fall 1. 20 Dioptrien vor. + Rechtsdrehung, – Halt.

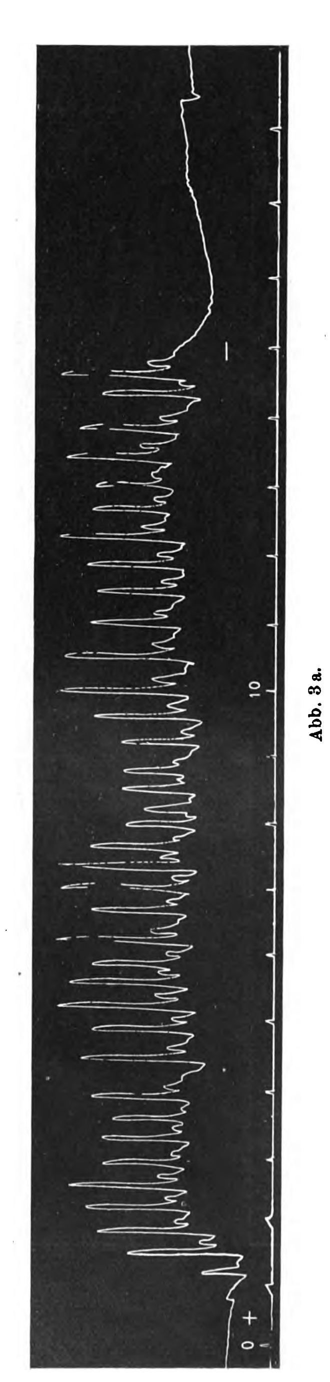


Abb. 3a.

Abb. 3b.

Abb. 3. Fall 2. 20 Dioptrien vor. + Linksdrehung, — Halt.

Fall 3. 35jähr. Bergmann, der früher an heftigen Augenzittern der Bergleute gelitten hat, das jetzt, da er seit $3^1/_2$ Jahren über Tage arbeitet, bis auf geringe Spuren nach heftigem Bücken bei starker Blickhebung verschwunden ist. Bei der Drehung auf dem Drehstuhl kommt es nicht in Betracht. Sehschärfe mit Zylinderglas normal.

Kurve 1056/1. Fadenhebel am rechten Auge 6:36 cm. Zimmer hell (Abb. 4a-c).

1. bis 15. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 7 Sek.
1. „ 11. „ 47 Schwingungen à 4,7 (die ganz kleinen Zacken sind nicht mit gezählt). Die meisten Schwingungen sind pendelförmig, einige linksruckförmig.
16. „ Halt.
16. „ 26. „ ca. 13 kleine Rechtsrucke à 1,3. Dazwischen kommen andere den Linksrucken ähnliche Schwingungen vor, die ich als „Gegenstöße" bezeichnen möchte.
26. „ 36. „ 7 (?) Rechtsrucke à 0,7 und Gegenstöße.
36. „ 46. „ 8 (?) „ à 0,8 „ „

Kurve 1056/2. (Abb. 5a—c).

2. bis 18. Sek. 2mal Umdrehung nach rechts. U. Z. = 8 Sek. Zimmer hell.
4. „ 14. „ 33 Schwingungen à 3,3, meistens pendel- selten rechtsruckförmig.
18. „ Halt.
18. „ 28. „ 8,5 Linksrucke à 0,8.
28. „ 38. „ 1 „ à 0,1.
38. „ 48. „ Linksrucke und Gegenstöße.

Kurve 1056/3. Zimmer stockdunkel (Abb. 6a—i).

2. bis 18. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 8 Sek. (Abb. 6a).
2. „ 12. „ 30 Schwingungen à 3; darunter sind nur 3 pendelförmig, die übrigen linksruckförmig mit sehr tiefliegendem Rückstoß.
12. „ 18. „ 17 Schwingungen à 2,8 (3 pendelförmig, sonst linksruckförmig).
19. „ Halt. Der letzte Linksruck geht mittels eines flachen Bogens in einen Rechtsruck über (Abb. 6b).
20. „ 30. „ 19 Rechtsrucke à 1,9.
30. „ 40. „ 16,5 „ à 1,6 (Abb. 6c).
40. „ 48. „ 10,0 „ à 1,25. Jetzt wird die Trommel schnell heruntergelassen und mit der Registrierung fortgefahren, womit natürlich ein kleiner Verlust verbunden ist.
50. „ 60. „ 11 (?) Rechtsrucke à 1,1. Hier beginnen die Gegenstöße einzusetzen, die die Auszählung erschweren (Abb. 6d).
60. „ 70. „ 6 (?) Rechtsrucke à 0,6 + Gegenstöße.
70. „ 80. „ 9 (?) „ à 0,9 + „ (Abb. 6e).
80. „ 90. „ 8,5 (?) „ à 0,8.
90. „ 100. „ 8,5 „ à 0,8 + „ (Abb. 6f).

So geht das Spiel zwischen kleiner werdenden Rechtsrucken und Gegenstößen bis über die 166. Sekunde hinaus weiter (Abb. 6g—i).

Kurve 1057/2. Gleich darauf aufgenommen. Zimmer stockdunkel.

3. bis 22. Sek. 2mal Umdrehung nach rechts. U. Z. = 9,5 Sek. (Abb. 7a—c).
4. „ 14. „ 24 Schwingungen à 2,4 (meistens Rechtsrucke).
14. „ 21. „ 17 Rechtsrucke à 2,4.
22. „ Halt.
22. „ 32. „ 18 Linksrucke à 1,8.
32. „ 42. „ 12,5 „ à 1,2 mit einer Störung.
42. „ 52. „ kleine Linksrucke und Gegenstöße.

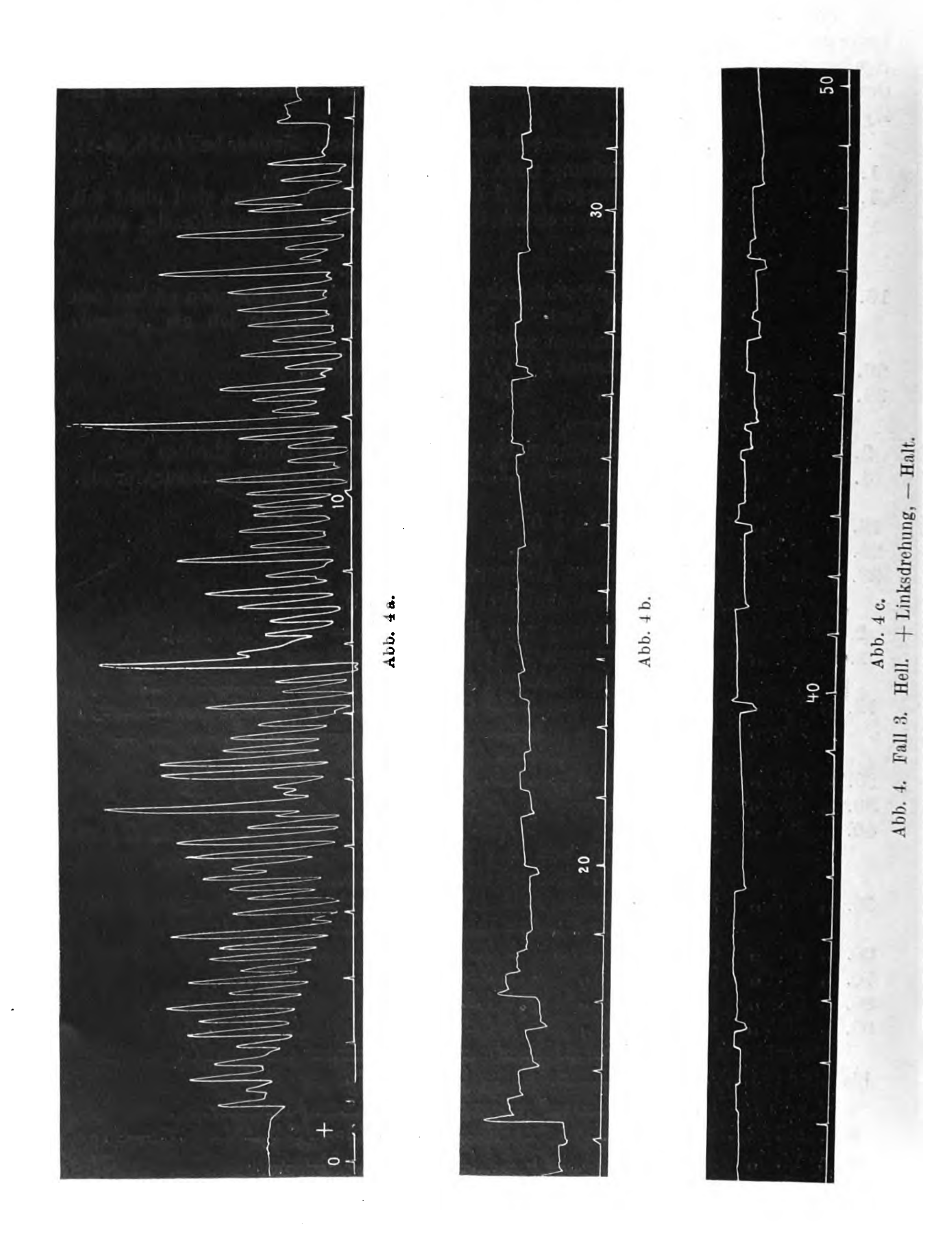


Abb. 4 a.

Abb. 4 b.

Abb. 4 c.

Abb. 4. Fall 3. Hell. + Linksdrehung, — Halt.

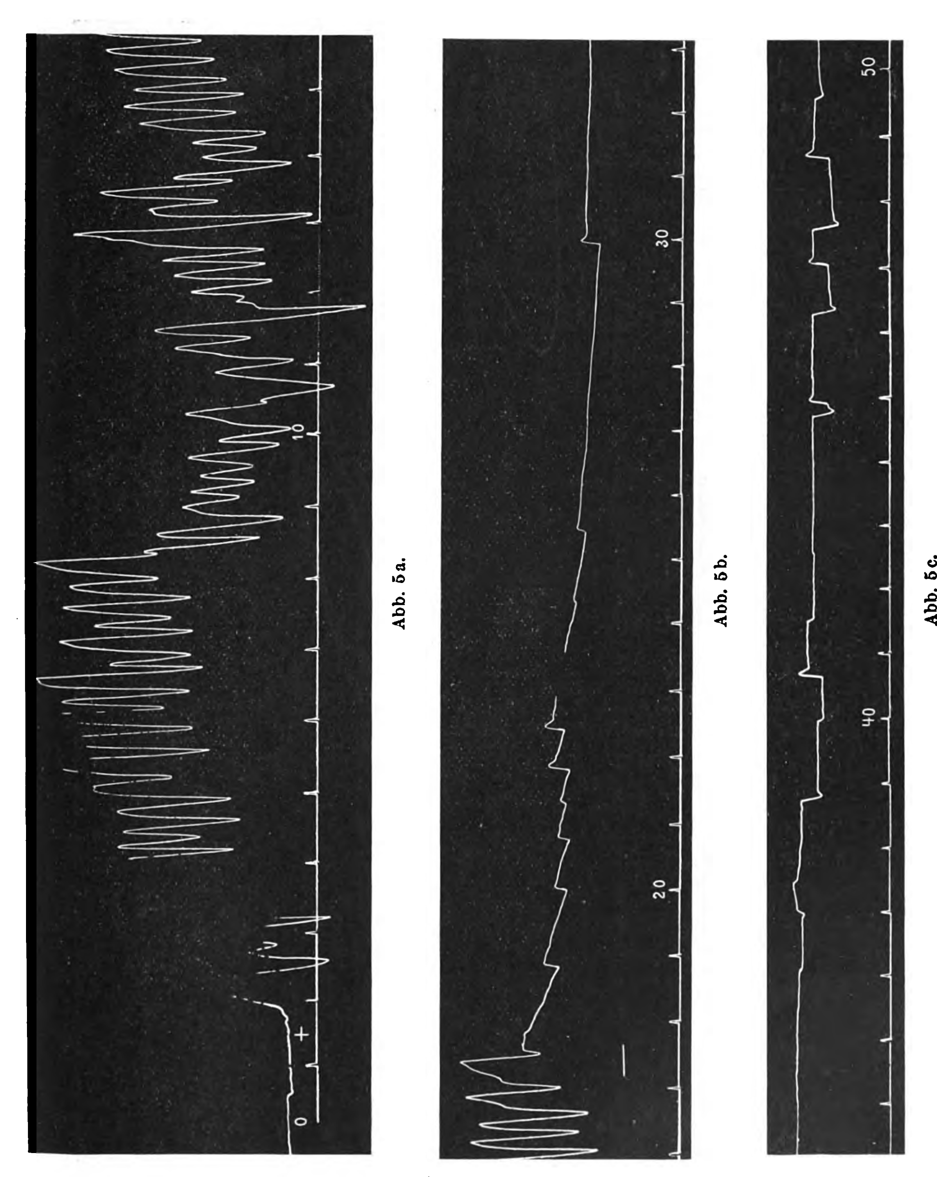


Abb. 5a.

Abb. 5b.

Abb. 5c.

Abb. 5. Fall 8. Hell. + Rechtsdrehung, — Halt.

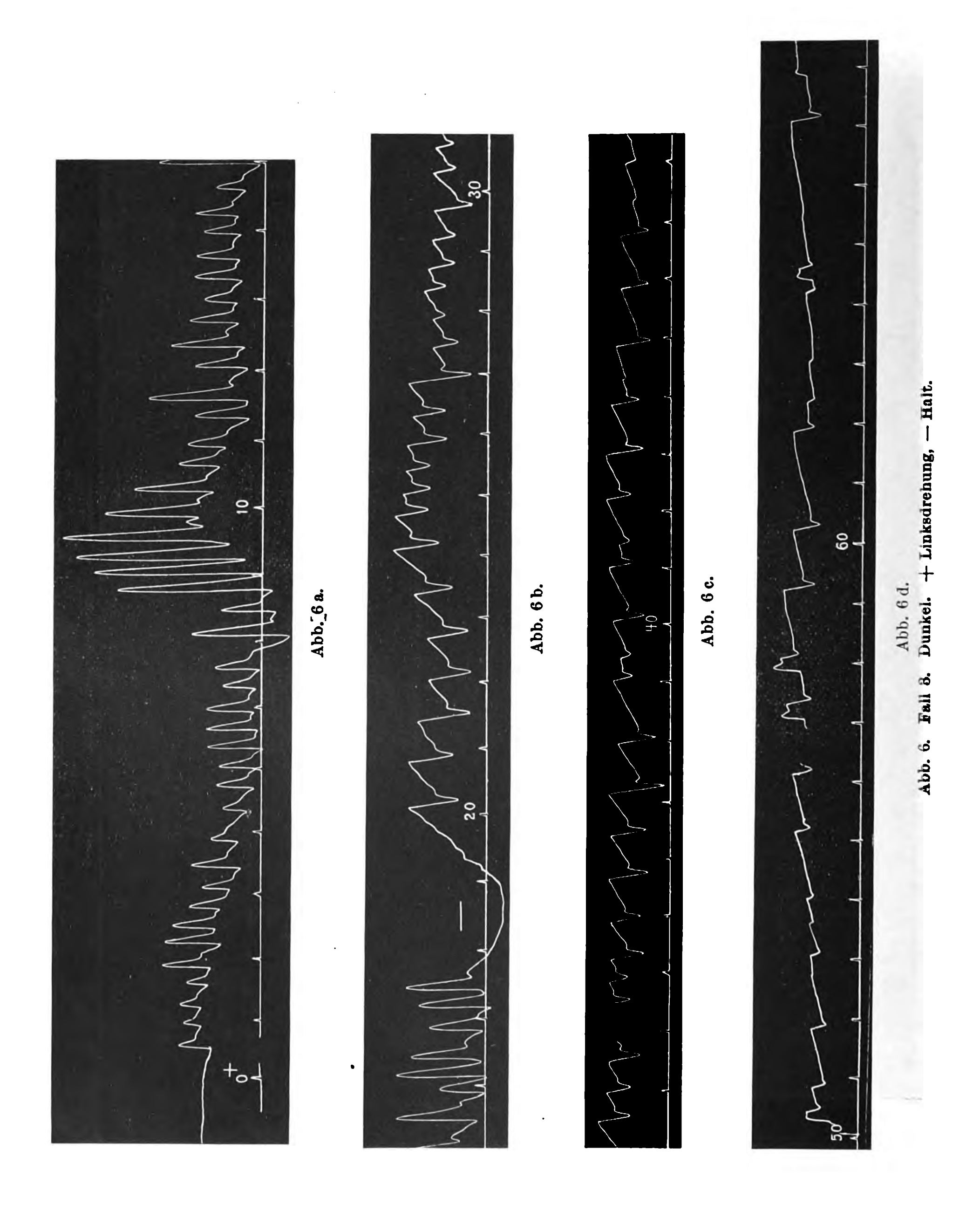


Abb. 6 a. Abb. 6 b. Abb. 6 c. Abb. 6 d.

Abb. 6. Fall 3. Dunkel. + Linksdrehung, — Halt.

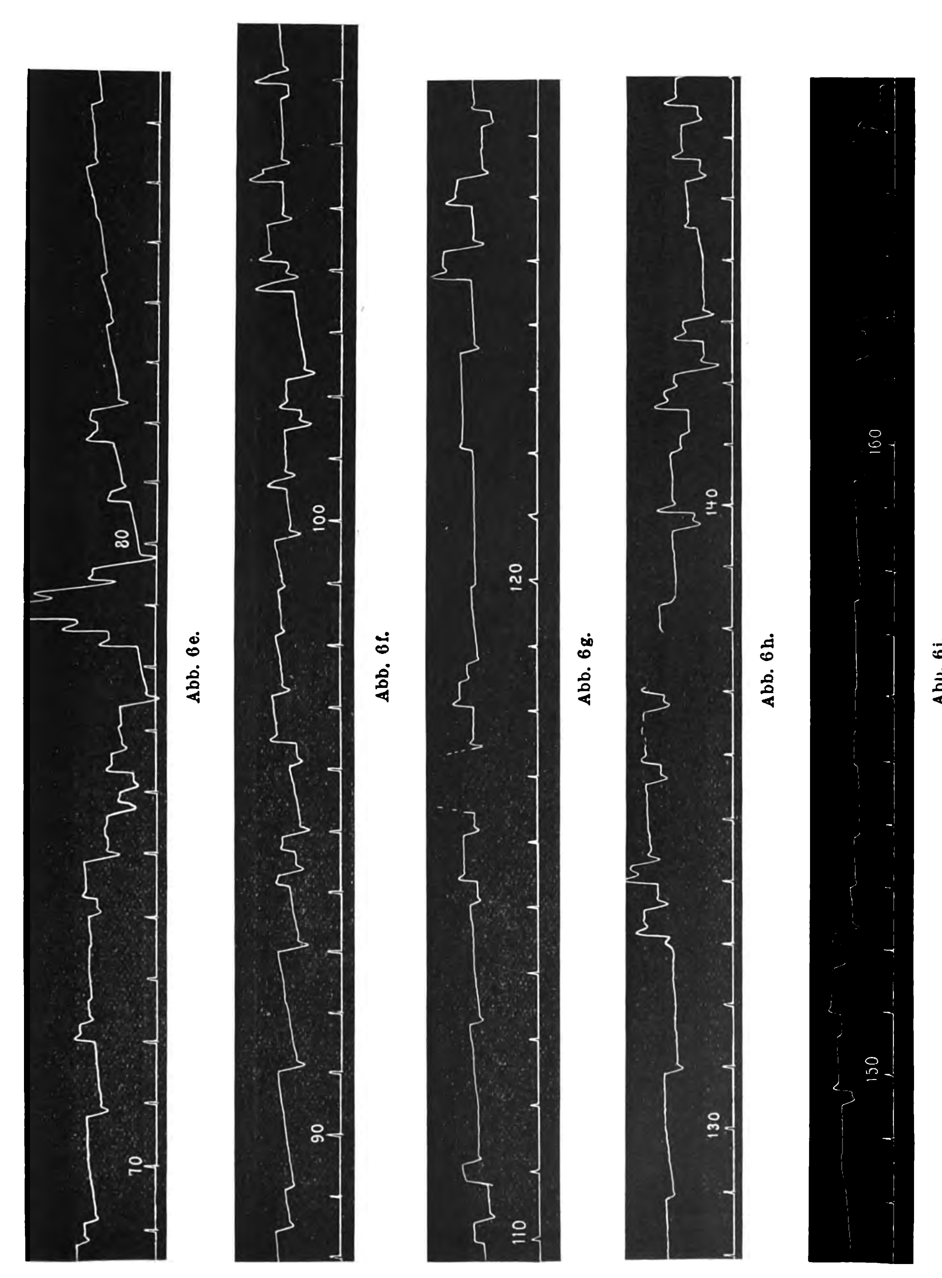


Abb. 6e. Abb. 6f. Abb. 6g. Abb. 6h. Abb. 6i.

Abb. 6. Fall 3, Dunkel. + Linksdrehung, — Halt.

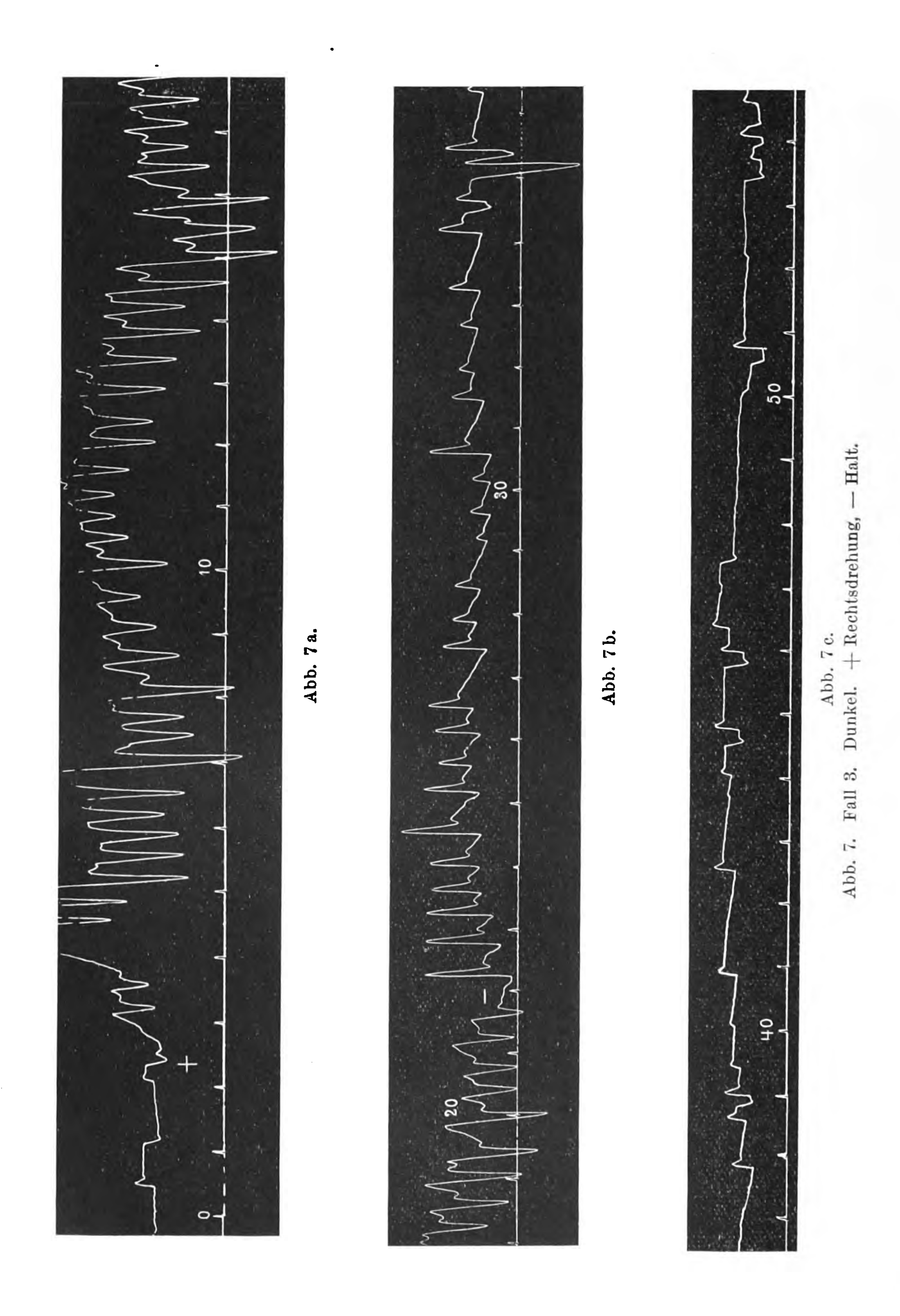


Abb. 7a.

Abb. 7b.

Abb. 7c.

Abb. 7. Fall 3. Dunkel. + Rechtsdrehung, — Halt.

Kurve 1057/3. Zimmer hell. 20 Dioptrien vor beiden Augen.

1. bis 15. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 7 Sek. (Abb. 8a—b).
1. „ 11. „ 45 Pendelschwingungen à 4,5. Etwa 5 davon könnte man auch als Linksrucke mit sehr großem Rückstoß bezeichnen.
11. „ 13. „ 10 Pendelschwingungen à 5.
15. „ Halt.
15. „ 25. „ 11,5 kleine Rechtsrucke à 1,1 und 1 Gegenstoß.
25. „ 35. „ 3 „ „ à 0,3 „ 1 „
35. „ 45. „ 2 „ „ à 0,2 „ 1 „

Kurve 1057/4. Zimmer hell. + 20 Dioptrien vor beiden Augen.

2. bis 16. Sek. 2mal Umdrehung nach rechts. U. Z. = 7 Sek. (Abb. 9a—b).
2. „ 12. „ 36 Schwingungen à 3,6, teils pendel-, teils rechtsruckförmig.
12. „ 15. „ 11,5 „ à 3,8, „ „ , „ „
16. „ Halt.
17. „ 27. „ 10 Linksrucke à 1.
27. „ 37. „ 6 „ à 0,6 und Gegenstöße.

Kurve 1057/5. Zimmer hell. Mattes Glas vor beiden Augen.

2. bis 15. Sek. 2mal Umdrehung nach links. U. Z. = 6,5 Sek. (Abb. 10a—c).
2. „ 12. „ 17,5 Linksrucke à 1,7, unregelmäßig mit anderen Bewegungen.
15. „ Halt.
15. „ 20. „ atypische Bewegungen mit starker Verlagerung des Auges.
20. „ 30. „ 12 Rechtsrucke à 1,2.
30. „ 40. „ 7 „ à 0,7 und 1 Gegenstoß.
40. „ 50. „ 3 „ à 0,3 „ 1 „ .

Bemerkungen.

Vergleicht man bei Fall 1 Abb. 1 mit Abb. 7 des vorigen Aufsatzes, so ergibt sich, daß bei Anwendung matter Gläser bei Rechtsdrehung mehr ruckförmige Schwingungen vorkommen und der Nachnystagmus viel länger dauert als bei freien Augen. Bei Anwendung von starken Konvexgläsern ist der Drehnystagmus etwas mehr pendelförmig als bei matten Gläsern und der Nachnystagmus etwas schwächer (Abb. 2). Bei Fall 2 entsteht bei offenen Augen während der Linksdrehung ein sehr starker, fast pendelförmiger Nystagmus (Abb. 10 des vorigen Aufsatzes), während bei starken Konvexgläsern fast nur Linksnystagmus auftritt. In ersterem Falle fehlt der Nachnystagmus, in letzterem ist er vorhanden, wenn auch schwach (Abb. 2).

Fall 3 bestätigt und ergänzt dieses Bild. Sein Drehnystagmus ist im Hellen bei freien Augen größtenteils pendelförmig, sehr frequent und von großer Amplitude und es folgt ihm ein schwacher, von vielen Gegenstößen unterbrochener Nachnystagmus (Abb. 4 und 5). Im Gegensatz dazu ist der Drehnystagmus im Dunkeln kleiner, weniger frequent und fast rein ruckförmig (Abb. 6 und 7), abgesehen von einigen Schwingungen in Abb. 6. Der Nachnystagmus ist im Dunkeln schön ausgebildet, lang und regelmäßig (Abb. 6 und 7). Erst im weiteren Verlaufe, wenn er schwächer geworden ist, kommen Gegenstöße zum Vorschein.

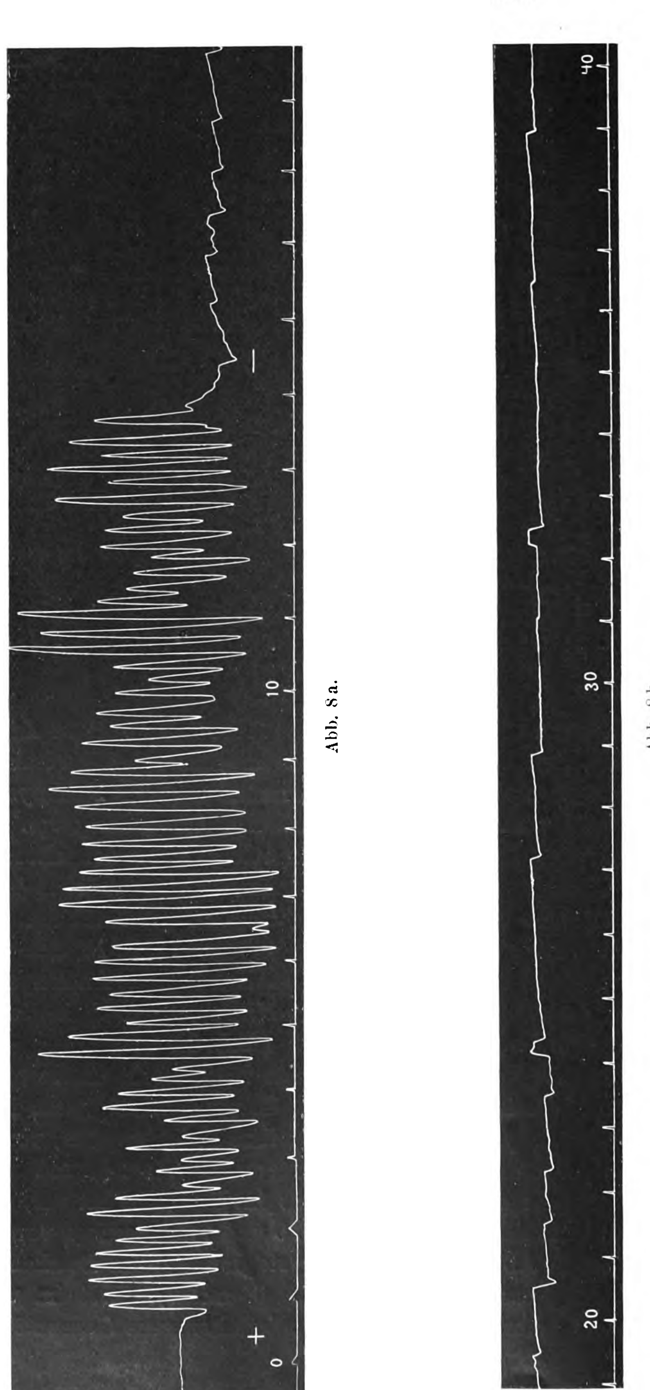


Abb. 8a.

Abb. 8b.

Abb. 8. Fall 3. Hell. 20 Dioptrien vor. + Linksdrehung, — Halt.

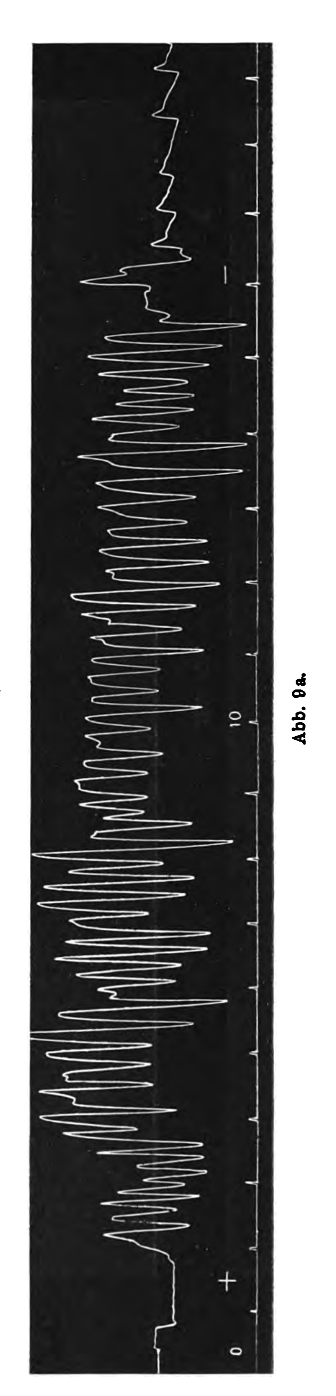


Abb. 9a.



Abb. 9b.

Abb. 9. Fall 8. Hell. 20 Dioptrien vor. + Rechtsdrehung, — Halt.

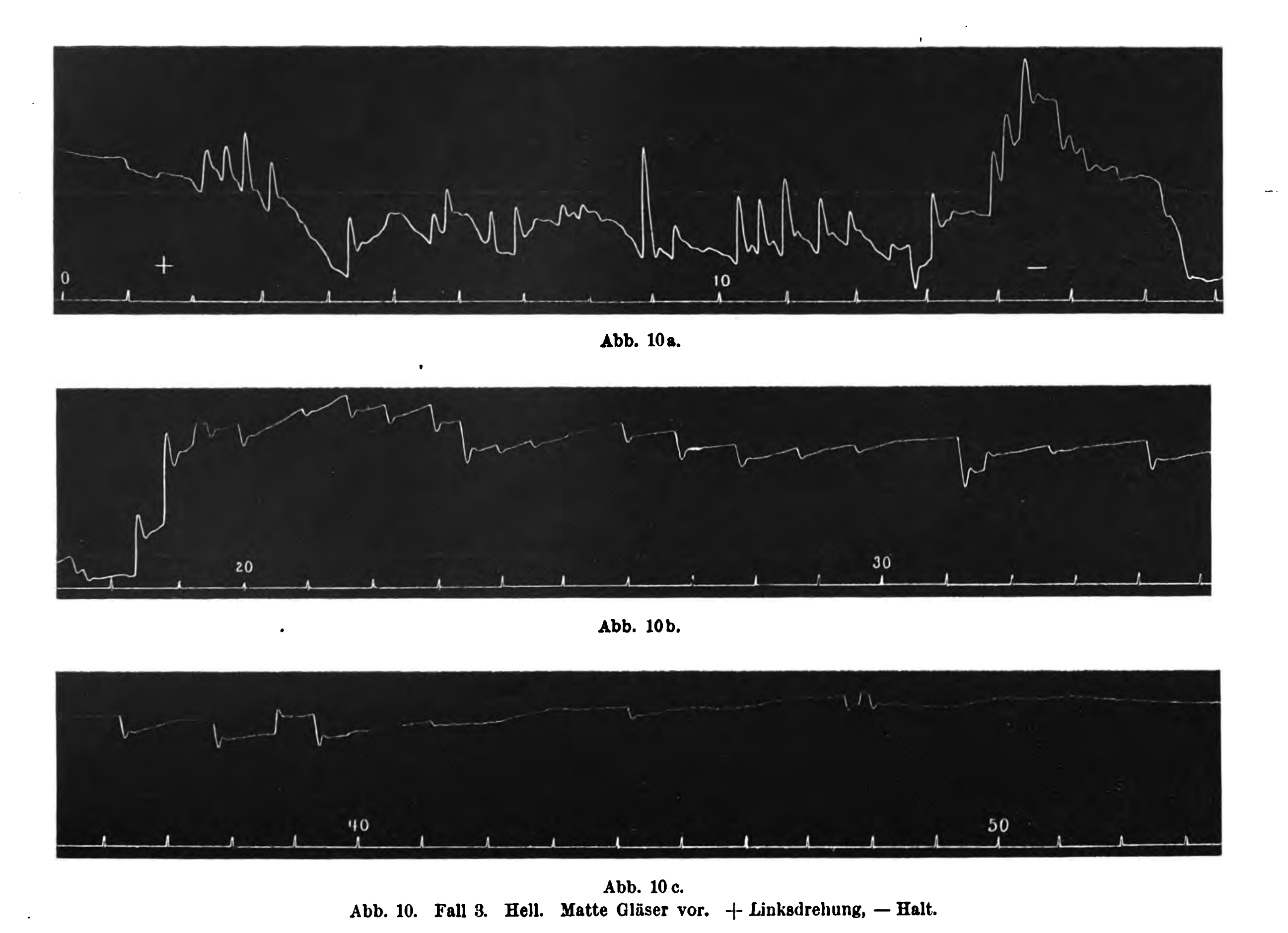


Abb. 10a.

Abb. 10b.

Abb. 10c.

Abb. 10. Fall 3. Hell. Matte Gläser vor. + Linksdrehung, — Halt.

Ergebnisse.

1. Im Dunkeln entsteht während der Drehung ein rein vestibulärer Nystagmus, der meistens ruckförmig in der Drehrichtung schlägt und von einem sehr kräftigen, lange dauernden entgegengesetzten Nachnystagmus gefolgt wird.

2. Im Hellen tritt bei freien Augen ein Nystagmus von größerer Amplitude und Frequenz und mehr pendelförmigem Charakter auf. Er ist ein Mischnystagmus und optisch-vestibulärer Herkunft, kann also als *optisch-vestibulärer Drehnystagmus* bezeichnet werden[1]). Daran schließt sich unter meinen Versuchsbedingungen fast kein Nachnystagmus. Der durch die Drehung erzeugte Erregungszustand wird also durch das Sehen bzw. Licht fast augenblicklich gedämpft.

3. Setzt man vor der Drehung starke Konvex- oder matte Gläser vor die Augen, so bildet sich eine Zwischenstufe zwischen dem Dunkel- und Hellnystagmus aus und der Nachnystagmus wird stärker. Matte Gläser lassen die vestibuläre Komponente mehr zum Vorschein kommen als starke Konvexgläser. In Abb. 10 a scheinen mir auch seelische Hemmungen mit im Spiele zu sein.

---

[1]) Man sieht hier, daß ich die Baranysche Bezeichnung „Eisenbahnnystagmus" mit gutem Grund durch die Bezeichnung „optischer Drehnystagmus" ersetzt habe.

(Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkranke der Universität Würzburg. Vorstand: Prof. Dr. *Paul Manasse*.)

Beiträge zur Klinik und Histologie maligner Tumoren des Felsenbeins.

Von
Dr. C. Ruf.

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. Dezember 1926.*)

Die Veröffentlichungen maligner Tumoren des Felsenbeines bzw. des Gehörorganes bieten stets neues Interesse in Anbetracht des klinischen Verlaufes und des pathologisch-anatomischen Befundes. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß es sich handeln kann um primäre Tumoren des Felsenbeines oder um Tumoren der Umgebung, die aber bei ihrem infiltrativen Wachstum in erster Linie in das Felsenbein eingedrungen sind. Damit ist es verständlich, daß primäre und sekundäre Felsenbeintumoren klinisch erkannt werden an Ausfallserscheinungen des akustischen und statischen Organs, deren zeitlicher Zusammenhang mit den übrigen klinischen Symptomen allerdings erst eine exakte Lokalisation des Tumors ermöglicht.

Auch das mikroskopische Bild läßt oft einen eigenartigen Befund erkennen, insofern Tumoren zur Beobachtung kommen, die gerade am Gehörorgan wenig beobachtet werden, oder in ihrer Stellung im System der Tumoren als Seltenheit gelten.

So dürfte aus klinischem wie pathologisch-anatomischem Interesse die Veröffentlichung folgender vier Fälle gerechtfertigt sein.

Fall I.

(Die Übersendung des makroskopischen Präparates und des klinischen Befundes verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Cohen* in Köln-Mülheim.)

Werner R., 49 Jahre alt, wird vom Augenarzt dem Laryngologen wegen Heiserkeit überwiesen, der eine linksseitige Recurrenslähmung feststellt. Schon seit etwa 5 Wochen besteht linksseitiger Stirnkopfschmerz mit beiderseitigem Doppeltsehen. Objektiv wird festgestellt: Parese des linken N. abducens; dagegen ergibt die Ophthalmoskopie keinen pathologischen Befund.

S. R. $^5/_5 + 2{,}5$; S. L. $^5/_5 + 2{,}5$. Im Laufe von etwa 10 Monaten hat sich das Krankheitsbild wesentlich verschlechtert. Neben Verstärkung der Abducens-



parese besteht Lähmung der sensiblen Äste des linken Trigeminus mit Anästhesie der Cornea und Conjunctiva. Außerdem machen sich Schluckbeschwerden bemerkbar. Zu diesem Krankheitsbild treten als letzte Symptome linksseitige Facialisparese, Pulsbeschleunigung, zeitweises Erbrechen und heftige Kopfschmerzen.

Auf Grund der klinischen Diagnose, Tumor cerebri, wurde nach etwa einem Jahr seit Bestehen der ersten Krankheitssymptome die therapeutische Röntgenbestrahlung eingeleitet, jedoch ohne Erfolg. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zeitweise heftige Kopfschmerzen, Incontinentia urinae. Eine vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Druck von 120 mm Hg. Die abgelassene Liquormenge betrug rund 80 ccm, Reaktion nach *Nonne* negativ; nach 24 Stunden Exitus letalis.

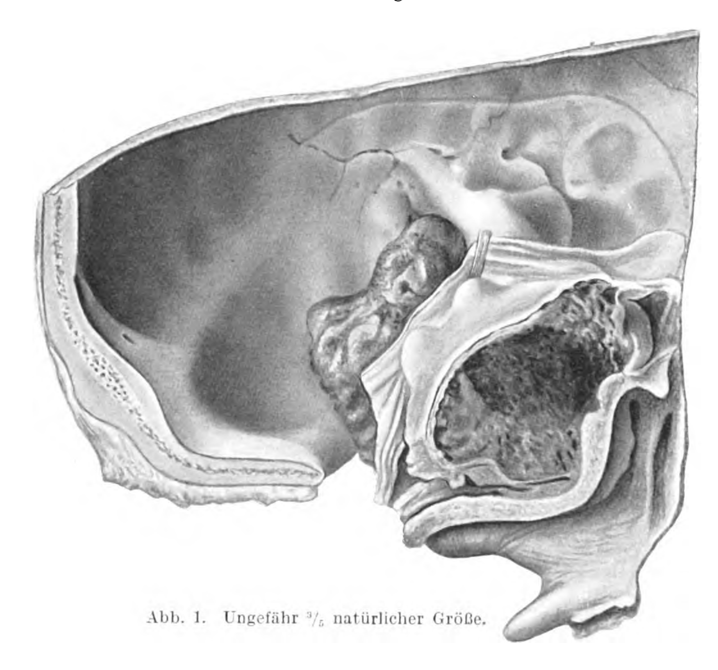


Abb. 1. Ungefähr $^3/_5$ natürlicher Größe.

Die Beschreibung des bei der Obduktion erhaltenen pathologisch-anatomischen Präparates ergibt folgendes Bild (siehe Abb. 1).

Es handelt sich um einen breitbasig der linken Felsenbeinspitze aufsitzenden Tumor, der in seiner größten Ausdehnung sich in den medialen Teil der linken mittleren Schädelgrube und in die Keilbeingegend erstreckt. Ein kleinerer Teil sitzt der vorderen Hälfte der hinteren Schädelgrube auf. Lateral endigt der Tumor, den Sinus sigmoideus völlig umfassend, an dessen oberem Knie. Von dort, die Pyramide umgreifend, seitlich begrenzt durch den Angulus superior pyramidis, breitet sich die Geschwulst in der mittleren Schädelgrube aus, derart, daß die Foramina lacerum, spinosum, ovale, rotundum und die Fissura orbitalis superior im Bereiche der Tumormassen liegen, so daß vom Ganglion Gasseri, den Trigeminusästen und dem Abducens nichts mehr festzustellen ist. Seine Grenze findet der Tumor vorn am Proc. clin. ant. Infolgedessen liegen Foramen opticum und N. opticus außerhalb des Tumors. Ihre größte Ausdehnung erreichen die Geschwulstmassen im Gebiete des Keilbeinkörpers und des Clivus Blumbachi,

welcher vom Tumor völlig durchsetzt ist, so daß dieses Gebiet als ein ausgedehntes Tumorpolster imponiert. Ein Übergreifen des Tumors über die Mittellinie nach rechts erfolgt nur im Gebiete der Pars basilaris des Hinterhauptbeines. Dagegen dringt in der linken hinteren Schädelgrube der Tumor bis zum Foramen occipitale magnum vor; das Foramen jugulare ist durch Tumormassen völlig verschlossen.

Bei Betrachtung der sagittalen Schnittfläche gewinnt man folgendes Bild: Die in der Medianlinie liegende Schnittfläche zeigt die Zerstörung der medialen Hälfte der Pyramide. Ohne eine Trennung ihres Zusammenhangs erkennen zu lassen, ist die Dura prall über den beinahe kleinapfelgroßen Tumor gespannt. Vom N. facialis und N. acusticus findet sich keine Spur mehr. Dagegen erscheint

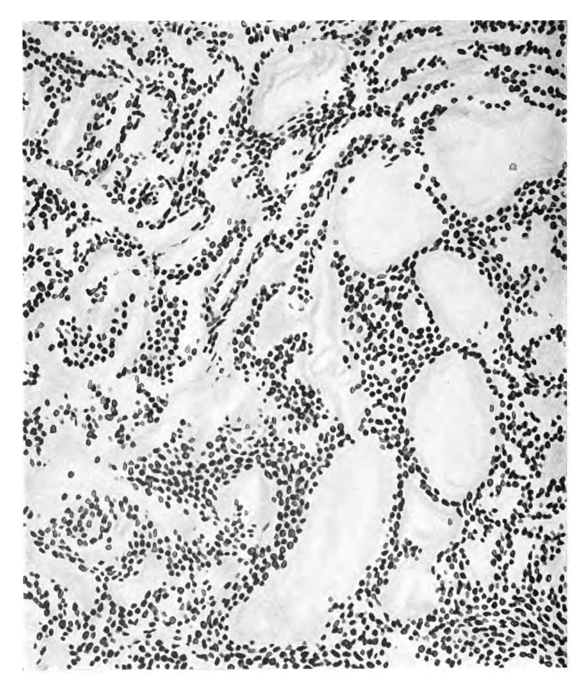


Abb. 2. Leitz. Vergr. 100. Ok. 1. Obj. 4.

die der mittleren Schädelgrube zugewandte Partie des Mittelohres in ihrer knöchernen Umhüllung intakt. Sehr schön läßt die Abb. erkennen, wie die knöcherne Schädelbasis durch Tumormassen völlig ersetzt ist, welche durch die Keilbeinhöhle hindurchdringend, bereits die Weichteile der Pharynxhinterwand nach vornen zu drängen.

Die Otoskopie ergibt ein mäßig eingezogenes Trommelfell; Tumormassen sind nicht zu sehen.

Ein zur mikroskopischen Untersuchung der medialen Schnittfläche entnommenes Tumorstück zeigt folgenden histologischen Befund:

Wir haben es mit einem Tumorgewebe zu tun, das keinen einheitlichen Aufbau zeigt. Durch Züge eines schmalen, gefäßarmen, aber sehr zellreichen Bindegewebes entsteht eine unregelmäßige Felderung. Die Grundsubstanz dieser Felder ist von durchsichtiger, schleimartiger, glasiger Beschaffenheit. Eingelagert sind

massenhaft Zellen von äußerst variablem Aussehen. Spindelige, z. T. verästelte Zellen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren sind vorherrschend, wodurch somit stellenweise in diesem Tumor ein zweifellos sarkomatöser Habitus herauskommt. An einigen Stellen tritt der Zellreichtum an Menge hinter der Grundsubstanz zurück. An anderen Stellen ändert sich das Bild insofern, als der Typus des Gewebes an Knorpelgewebe erinnert; die dort eingelagerten Zellen zeigen einen großen Formenreichtum, lassen aber stets deutlich Ähnlichkeit mit Knorpelzellen erkennen. Daneben finden sich aber Stellen, welche einen ganz anderen Gewebstypus zeigen (siehe Abb. 2).

In diesen Stellen liegen die gleichen wie oben geschilderten spindeligen Zellen in einer zweifellos netzartigen Anordnung. Feinere, selten gröbere Stränge, bilden diese Netze, deren Maschen sehr weit, stets mit den obengeschilderten schleimartigen, glasigen Massen angefüllt sind. Zweifellos stellen diese Stränge in der Mehrzahl präformierte Bahnen dar. Sie sind sicher als feine capilläre Gefäße aufzufassen, welche stets mit den großen Zellen gefüllt sind. Außer diesen Zellen tragen diese feinen Gefäße keine weitere endotheliale Auskleidung. Diese feinen, mit Tumorzellen gefüllten Gefäße zeigen häufig Ausbuchtungen und Einschnürungen, wie sie den Lymphgefäßen eigen sind. Größere Partien des Tumors sind durch Blutextravasate jüngeren und älteren Datums verändert; letztere zeigen grobkörniges Blutpigment.

Wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, haben wir es also mit einem Tumor zu tun, dessen Zusammensetzung keine einheitliche ist. Vielmehr handelt es sich um eine Mischung mehrerer Gewebsarten der mesenchymalen Reihe. Neben einer bindegewebigen Komponente finden sich im histologischen Bilde Schleim- und Knorpelgewebe. Diese Gewebsarten stellen jedoch keinen normalen Typus dar, vielmehr weist die variable Morphologie des Kernbildes auf den unreifen bzw. sarkomatösen Habitus der Mischgeschwulst hin. Neben der Struktur des Schleim-, Knorpel- und Bindegewebes findet sich aber noch ein weiterer Gewebstyp, der, wie aus der mikroskopischen Beschreibung ersichtlich, den Lymphgefäßtumoren zuzurechnen ist, wofür in erster Linie die plexiforme Anordnung, d. h. in dünne, miteinander kommunizierende Zellstränge, spricht. Im System der Tumoren kann eine derartige Zusammenstellung von Gewebsarten unter dem Bilde eines Tumors, den man im vorliegenden Falle als ein *Fibromyxochondroendotheliosarkom* bezeichnen kann, als Seltenheit gelten.

Schwieriger ist die Frage nach der primären Entstehung des Tumors zu beantworten. Wie aus der makroskopischen Beschreibung hervorgeht, besitzt der Tumor seine größte Ausdehnung im Gebiete des Foramen lacerum, also im Gebiet des Keilbeins und der Pyramidenspitze. Man kann annehmen, daß von hier aus der Tumor in seinem infiltrierenden Wachstum nach allen Seiten vorwärts drang und damit auch zum Einbruch in das Felsenbein geführt hat. Der intakte Duraüberzug läßt die Dura als Ausgangspunkt des Tumors nicht in Frage kommen.

Meistens treten die Sarkome des Mittelohrs bzw. des Felsenbeines als primäre Tumoren auf; seltener entstehen sie durch das Übergreifen

eines Tumors aus der Umgebung. Es ist gerade in späteren Stadien schwer, die primäre und die sekundäre Form voneinander zu trennen. *Schmeden* berichtet über einen großen Tumor an der Pyramidenspitze mit völliger Durchwachsung des Bulbus der Vena jugularis, jedoch Labyrinth und Warzenfortsatz freilassend. Um ein Sarkom des linken Felsenbeines mit ausgedehnter Zerstörung, übergreifend auf das Keilbein mit Verlegung des Foramen spinosum, des Meatus acusticus internus und des Foramen jugulare, handelt es sich bei dem von *Sutter* angeführten Fall.

Dem Typus der Geschwulst nach handelt es sich in der Regel um Spindel- oder Rundzellensarkome oder um polymorphzellige Sarkome. Nach *Marx* finden sich nur in sieben Fällen Angaben, die dem histologischen Befunde nach auf ein Myxosarkom des Felsenbeines hinweisen. Es handelt sich jedoch bei diesen Myxosarkomen um Tumoren, deren primäre Genese im Mittelohr leicht nachzuweisen ist.

So nimmt dieser Tumor eine Sonderstellung ein als ein *Myxofibrochondroendotheliosarkom des linken Felsenbeins und des Keilbeins*, die eine Erwähnung als berechtigt gestatten. In der Beschreibung des makroskopischen Präparates findet der klinische Verlauf seine Erklärung.

Fall II.

Pol. Journ.-Nr. 158/26. Franz Kr., 45jähr. Fabrikarbeiter, wird wegen rechtsseitiger Facialislähmung und wegen rechtsseitigem Exophthalmus der Klinik überwiesen.

Klinischer Befund: Bei der Untersuchung des linken Ohres findet sich ein etwas eingezogenes Trommelfell. Das rechte Trommelfell ist nur im oberen Teil zu überblicken, da seine untere Hälfte verdeckt wird durch einen Tumor von etwa Erbsengröße. Dieser sitzt dem Gehörgangsboden fest auf, ist von roter Farbe und elastischer Konsistenz. Rechts besteht ein mäßiger Exophthalmus, außerdem eine Facialisparese in allen drei Ästen.

Flüstersprache beiderseits 14 m.

Röntgenaufnahme: Warzenfortsatz rechts wie links gleichmäßig gut pneumatisiert. Paukenhöhle in normaler Ausdehnung sichtbar, keine Einschmelzungsherde des Knochens festzustellen. Aufnahme in axialer Richtung: Felsenbeine symmetrisch, ohne krankhaften Befund.

Die ophthalmologische Untersuchung ergibt einen rechtsseitigen Exophthalmus, der nach Ansicht des Ophthalmologen durch Atonie des M. orbicularis zu erklären ist. Sehschärfe normal. Pupillenreaktion auf Licht- und Konvergenz normal, Gesichtsfeld o. B. Keine Doppelbilder. Augenhintergrund beiderseits o. B.

Auch sonst konnten keine weiteren Ausfallserscheinungen festgestellt werden. Keine Pyramidensymptome.

Auf Grund dieser Befunde scheint für die Diagnose ein Tumor cerebri nicht in Frage zu kommen. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um einen Tumor im rechten Felsenbein mit Kompression des N. facialis.

Bei dem Versuch, die Geschwulst im Gehörkanal mittels Schlinge zu entfernen, zeigt sich, daß der Tumor vollständig hart ist. Demnach scheint es sich um eine knöcherne Verdickung (Exostose?) der hinteren unteren Gehörgangswand zu handeln.

In Lokalanästhesie soll deshalb von einem Schnitt hinter der Ohrmuschel aus die vermutete knöcherne Geschwulst beseitigt werden. Da wegen der fehlenden Geschmacksstörung zu vermuten ist, daß die angenommene Exostose den Facialisstamm unweit des Foramen stylomastoideum komprimiert, wird die Warzenfortsatzspitze abgetragen und der Facialis in dieser Gegend aufgesucht. Die Cellulae mastoideae erweisen sich völlig intakt. Bei der Freilegung der hinteren unteren Gehörkanalswand von unten her stößt man auf eine bläulich-rötliche schwammige Masse, die als Tumor angesprochen wird. Auf Grund dieses Befundes erscheint die Radikaloperation angezeigt. Bei Freilegung der Mittelohrräume kann festgestellt werden, daß der ebenerwähnte Tumor sich ausdehnt von der Gegend des Aditus bis in den unteren Teil des Warzenfortsatzes, entlang der hinteren Gehörgangswand. Der Tumor hat schätzungsweise eine Ausdehnung von 2—3 ccm und haftet besonders in der Gegend des horizontalen Bogenganges fest an der Unterlage. Mit Meißel und Löffel wird das Tumorgewebe in seiner sichtbaren Ausdehnung entfernt, wobei eine Ausbreitung des Tumors bis in die Gegend des unteren vertikalen Bogenganges festzustellen ist. Um einigermaßen im Gesunden operieren zu können, läßt sich eine Abtragung der vorderen Wand des horizontalen Bogenganges von der Ampulle bis zum Scheitel nicht vermeiden. Dabei äußert der Pat. Schwindelgefühl; es tritt sehr geringer horizontaler Nystagmus nach links auf. Da auch die untere Gehörkanalswand krank erscheint, wird sie größtenteils entfernt und die Kapsel des Kiefergelenkes freigelegt. Der Facialissporn fehlt; offenbar ist er durch den Tumor zerstört. Zwei Situationsnähte vereinigen den oberen Teil des Schnittes; die Wunde bleibt offen ohne Plastik.

10. IV. Einige Tage nach der Operation ist die Facialisparese unverändert stark. Dagegen besteht jetzt geringer Nystagmus nach links, im Laufe des Tages tritt zweimal Erbrechen auf.

Die Prüfung des Vestibularapparates ergibt folgenden Befund: Es besteht Spontannystagmus nach links zweiten Grades, horizontal, kurzschlägig, der sich im Liegen und Sitzen gleichbleibt. Kein Vorbeizeigen. Das Schwindelgefühl hat nachgelassen.

11. IV. In verflossener Nacht trat nach Angabe des Patienten neuerdings Schwindel und Erbrechen auf. Spontannystagmus wie tags zuvor.

16. IV. Nach erstem Verbandwechsel ist die Wunde von gutem Aussehen. Spontannystagmus: horizontal, verstärkt beim Blick nach links, abgeschwächt bei Blick nach rechts.

19. IV. Radiumeinlage für 24 Stunden. Prüfung des Vestibularapparates: Spontannystagmus nach rechts beim Blick geradeaus, der sich verstärkt beim Blick nach rechts, verschwindet beim Blick nach links. Beim Blick nach oben und unten feiner horizontal-rotatorischer Nystagmus. Vorbeizeigen beider Arme nach links bei geschlossenen Augen.

Nach Entfernung des Radiums nach 24 Stunden besteht Spontannystagmus nach links beim Blick geradeaus, verstärkt beim Blick nach links. Beim Blick nach rechts tritt horizontaler Nystagmus nur in Endstellung auf.

26. IV. 14 Tage nach der Operation Vornahme der Plastik in Lokalanästhesie. Durch einen Schnitt von unten nach oben wird die Radikalhöhle bis zur Ohrmuschel erweitert. Feste Tamponade. Verbandwechsel nach zwei weiteren Tagen ergibt starke Sekretion. Nystagmus unverändert.

Die retroaurikuläre Wunde ist vier Wochen nach der Operation bis auf eine kleine Öffnung am unteren Wundpol verheilt. Weite Radikalhöhle.

Facialisparese besteht noch in allen drei Ästen.

Flüstersprache links 19 m, rechts 1 m.

Der Nystagmus ist unverändert.

8 Wochen nach der Operation erweist sich die retroaurikuläre Wunde völlig geschlossen. Es wird eine Radiumeinlage für 24 Stunden vorgenommen; im Abstand von 14 Tagen eine Röntgenbestrahlung mit Glasrubustrichter, bzw. einige Tage später eine Röntgenbestrahlung hinter dem Ohr.

Mikroskopische Untersuchung der entfernten Tumormassen: In einer feinfaserigen spärlichen Grundsubstanz finden sich Zellen von einer rundlichen, teils länglich-spindelförmigen Gestalt mit zahlreichen Kernteilungsfiguren. An einer Stelle ist die Oberfläche mit Epithelzellen überzogen.

Was die mikroskopische Untersuchung betrifft, so kann wohl mit Sicherheit dieser Tumor als ein *Spindelzellensarkom* bezeichnet werden.

Nach dem bisher Angeführten handelt es sich um ein Spindelzellensarkom, das der hinteren Wand des rechten knöchernen Gehörganges aufsitzt. Wie sich aus dem Operationsbefund ergibt, zeigt es sich, daß die Tumormassen vornehmlich das Gebiet der hinteren knöchernen Gehörgangswand durchsetzen und von da aus sich ausdehnend nach oben in das Gebiet des Aditus und nach unten bis in den unteren Teil des Warzenfortsatzes, dicht an der Gehörkanalswand entlang, ohne in die Cellulae mastoideae vorzudringen. Die Intaktheit der Paukenhöhle war auf Grund des Hörvermögens für Flüstersprache von 15 m vor der Operation anzunehmen. Interessant ist, daß dem Patienten als erstes Krankheitssymptom der rechtsseitige Exophthalmus auffiel, weshalb zuerst Behandlung bei einem Augenarzt gesucht wurde. Es fragt sich, ob nicht zu diesem Zeitpunkt bereits der Facialisstamm in allen seinen Ästen befallen war. Erst die otologisch festgestellte Facialislähmung und die Auffindung des Gegörgangstumors wies auf die otogene Ursache des Exophthalmus hin, der nach Ansicht des Ophthalmologen ursächlich bedingt war durch die Atonie des M. orbicularis oculi als Folge der Facialisparese. Tatsächlich kann auch, wie aus der ophthalmologischen Literatur ersichtlich (*Peters*, Die Erkrankungen der Orbita, in *Axenfelds* Lehrbuch der Augenheilkunde), ein leichter Grad von Exophthalmus eintreten durch Verringerung des Muskeltonus bei Lähmung der Augenmuskeln. Somit ist hier der Exophthalmus als Initialsymptom einer Facialisschädigung aufzufassen, eine Erscheinung, die als äußerst selten vorkommend zu bezeichnen ist.

Die Beschränkung des Tumors auf den dem Gebiet des Foramen stylomastoideum entsprechenden Teil des N. facialis war aus der isolierten Schädigung des Nerven bei intakter Funktion der Chorda tympani zu erschließen, was tatsächlich auch durch den Operationsbefund bestätigt wurde. Dagegen fanden sich vor der Operation keine Anhaltspunkte für ein Ergriffensein des Bogengangsapparates. Das radikale operative Vorgehen, das zur Abtragung der Wand des horizontalen Bogenganges führte, ist durch die Ausdehnung und die Malignität des Tumors gerechtfertigt. Die Reaktion auf diesen Labyrintheingriff

machte sich bemerkbar in Schwindelgefühl und im Auftreten von Nystagmus. In den ersten Tagen nach der Operation war eine deutliche Verstärkung des Nystagmus in Richtung nach links, d. h. nach der schnelleren Komponente, bemerkbar. Der Nystagmus ist also, nach der gesunden Seite gerichtet, als ein Ausfallssymptom zu betrachten, womit auch das Erbrechen als ein Begleitsymptom eines heftigen Anfalls in Einklang zu bringen ist. Nach einigen Tagen schlägt der Nystagmus nach Einlage von Radium für 24 Stunden um, d. h., es kommt zu einem Spontannystagmus nach rechts, mit Vorbeizeigen nach links, also in der Richtung der langsameren Komponente. Es muß somit durch einen Reiz eine Erregung der Crista des rechten horizontalen Bogenganges zustande gekommen sein, die zum Umschlagen des Nystagmus nach der rechten Seite führte. Nach wenigen Tagen ist wieder Spontannystagmus in der alten Richtung festzustellen.

Auf Grund des Operationsbefundes ist auch das negative Ergebnis der Röntgenaufnahmen verständlich. Die Ausbreitung des Tumors ist noch so geringfügig, daß es, abgesehen von der Durchsetzung der hinteren Gehörgangswand, nirgends zu einem tiefgreifenden Vordringen des Tumors mit Knocheneinschmelzung kam.

Isolierte Sarkome im äußeren Gehörgang sind selten beobachtet. Es muß aber erwähnt werden, daß vielleicht einzelne ausgedehnte Mittelohrsarkome ihre Entstehung vom Gehörgang aus genommen haben. Von *Scheibe* ist ein Fall von einem primären Gehörgangssarkom veröffentlicht worden, welches von der vorderen Gehörgangswand ausging, zuerst aber unter dem Bilde einer Otorrhöe verlief. Nach Abtragung des Gehörgangstumors erwies sich das Trommelfell intakt; von einem ausgedehnteren Eingriff wurde abgesehen, da auf Grund des klinischen Befundes die Beschränkung des Tumors auf die Gehörgangswand angenommen wurde. Ob der Patient für längere Zeit rezidivfrei geblieben ist, ist aus der *Scheibe*schen Publikation nicht ersichtlich.

Bemerkenswert erscheint noch in vorliegendem Falle, daß bis jetzt eine dreimonatelange Rezidivfreiheit besteht. Die Otoskopie ergibt eine völlige epidermisierte Radikalhöhle, in welcher nichts von Tumorgewebe zu sehen ist. Der neurologische Befund weist keine Änderung auf, d. h., es besteht rechtsseitige Facialislähmung in allen drei Ästen. Unverändert ist auch der durch die Atonie des M. orbicularis oculi bedingte Exophthalmus, dessen Bedeutung bereits oben erwähnt ist. Das gleiche gilt auch für die Funktion des horizontalen Bogenganges.

So war es, dank der verhältnismäßig geringen Entwicklung des primären Gehörgangssarkoms möglich, durch die Radikaloperation einem weiteren Vorgreifen des Tumors, wenigstens vorläufig, vorzubeugen.

Fall III[1]).

Die Publikation des vorliegenden Falles bietet ein besonderes Interesse, insofern es sich um einen verhältnismäßig seltenen Tumor des Felsenbeines handelt, nämlich um ein *Endotheliom*.

Bei einer 60jähr. Frau traten allmählich die neurologischen Symptome eines Hirntumors auf, unter anderem hochgradige Stauungspapille mit fast völliger Erblindung. Bevor ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, erlag die Patientin ihrem schweren Leiden.

Sektionsprotokoll (Obduzent Prof. *Oberndorfer*-München): Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke, die harte Hirnhaut ist sehr gespannt, besonders über der linken Hemisphäre. Nach Abziehen der harten Hirnhaut zeigt sich das Gehirn hochgradig gepreßt. Die Windungen sind abgeflacht. Die weichen Häute sind blutreicher als gewöhnlich. Die linke Hemisphäre scheint größer zu sein als die rechte und drängt sich etwas nach der rechten Seite hinüber. An der Konvexität des Gehirns links lassen sich vielfach kleine Vorwölbungen der Hirnsubstanz durch die weichen Häute wahrnehmen, die kleine „Hirnbrüche“ darstellen. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die linke Gehirnhemisphäre ihre Zusammenpressung und Verdrängung erfahren hat durch einen ungefähr handtellergroßen und bis 5 cm dicken kuchenartigen, flachen, rötlichen Tumor, der aber auf die Hirnsubstanz selbst nicht übergreift. Das Gehirn ist auch tatsächlich, wie Schnitte lehren, nicht verändert. Die Geschwulst sitzt teils innerhalb, teils außerhalb der harten Hirnhaut und hat zweifellos ihren Ausgang genommen von der Scheide des linken Ohrnerven. Sie hängt eng zusammen mit dem Felsenbein, in dessen Substanz sie oberflächlich noch eindringt. Sie ist von sehr derber Beschaffenheit, roter Farbe, äußerst blutreich. Der Schläfenlappen des Gehirns, dessen Unterfläche sie direkt anliegt, wird dadurch hochgradig zusammengepreßt und abgeplattet. In gleicher Weise hat auch die linke Kleinhirnhemisphäre eine sehr starke Zusammenpressung erfahren, ohne jedoch wesentliche Veränderungen der Substanz selbst zu zeigen.

Makroskopische Beschreibung: Bei der makroskopischen Betrachtung zeigt sich, daß der Tumor seine größte Ausdehnung cerebralwärts genommen hat. In die Substanz des Felsenbeines dringt der Tumor von der mittleren Schädelgrube aus durch das Tegmen tympani. In der hinteren Schädelgrube breiten sich die Tumormassen vor allem im Gebiet des Sinus sigmoideus aus, der völlig in diese eingebettet erscheint.

Folgenden Befund ergibt die mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeins in Serienschnitten: Die Paukenhöhle ist ausgefüllt mit Tumormassen, die aus einem zellreichen Gewebe bestehen, das verschieden angeordnet ist. Zunächst ist bei schwächerer Vergrößerung auffallend, daß die Anordnung der Tumormassen in zwei Formationen erfolgt, die sich mit einiger Sicherheit gut voneinander abgrenzen lassen. Die Zellen liegen nämlich an einzelnen Stellen dicht beieinander, nur durch spärliches Zwischengewebe getrennt. An anderen Stellen dagegen bilden sie lockere Stränge, die zu mehr oder minder regelmäßigen Netzen zusammentreten. Die Anordnung der dicht beieinanderliegenden Zellen ist am ehesten mit einer wirren Anhäufung von Zapfen vergleichbar, die eine teils rundliche, teils längliche Form annehmen. Die in der Anordnung der Zellen begründete Unterscheidung läßt sich auch auf die Zellart ausdehnen. Die Zellzapfen bestehen aus Zellen verschiedener Größe, aber stets von länglicher Form mit stark färbbaren länglichen

[1]) Herr Professor *Oberndorfer*-München, hatte die Liebenswürdigkeit, das makroskopische Präparat der Klinik zur Bearbeitung zu überlassen. Leider konnten nur spärlich klinische Daten erlangt werden.

Kernen. Degenerationen lassen sich in diesen Zellen nicht nachweisen, abgesehen von zentral in den Zellzapfen gelegenen kleinen perlartigen konzentrisch geschichteten Kugelbildungen, die entfernt an Cancroidperlen erinnern. Diese Gebilde haben meist eine unregelmäßige Gestalt und enthalten in ihrem Innern dunkelgefärbte, feinkörnige Massen, nebst zahlreichen Kerntrümmern. Ganz undeutlich sind noch Andeutungen an den retikulären Bau wahrzunehmen. Im Gegensatz zu dem System der Zellzapfenbildung steht die Anordnung in Zellsträngen. Diese kommunizierenden Stränge zeigen verschiedene Stärke. Oft stellen sie nur ganz dünne Röhren dar, dann gehen sie wieder über in dickere Zylinder, oft mit kolbigen und kugeligen Anschwellungen. Die Zellen, die dieses ganze Röhrensystem aus-



Abb. 3. Leitz. Vergr. 100. Oc. 1, Obj. 4.

füllen, zeigen einen ziemlich einheitlichen Bau. Sie sind klein, länglich, fast spindelig, mit ebenso länglichen, gut färbbaren Kernen. Irgendein auskleidendes Endothel zeigt die Wandung dieser Hohlräume nicht. Die Tumorzellen haben die Rolle der Endothelzellen übernommen. An einigen Stellen scheint die Anordnung des Tumorgewebes in Zapfen und Stränge verlorengegangen zu sein, so daß wir ein diffuses Geflecht dicht beieinanderliegender spindeliger Zellen vor uns haben.

Fast überall läßt sich ein Stroma von einem Geschwulstparenchym abgrenzen, jedoch einen verschiedenartigen Bau zeigend. Das Stroma wird gebildet von einem Bindegewebe, das in Anordnung und Struktur erheblichen Schwankungen unterworfen ist. Stellenweise ist sein Bau locker, dann werden wieder straffere Formationen mit spärlichem Zellgehalt gefunden. Die Bindegewebszellen sind teils spindelig, teils sternförmig. An den meisten Stellen tritt das Stroma hinter der Masse der Geschwulstzellen zurück. Diese liegen oft so dicht beieinander, daß kein Bindegewebe zwischen ihnen liegt, sondern zahlreiche feine Capillaren, deren Außenwand dann die Tumorzellen aufsitzen.

Eine derartige Formation zeigt Abbildung 3.

Es handelt sich um einen mit Erythrocyten angefüllten Endothelschlauch, von welchem seitlich, wie die Äste eines Baumes, spindelige Zellen aussprießen. Das Endothel der Capillare nimmt an dieser Zellproliferation nicht teil, vielmehr handelt es sich um die in Wucherung geratenen Zellen des pericapillären Lymphspaltes.

Bezüglich der Ausbreitung des Tumors im Gehörorgan ist folgendes zu sagen:

Im Gegensatz zu den übrigen Mittelohrräumen, die nirgends eine Zerstörung der knöchernen Wandung erkennen lassen, zeigen die obersten Horizontalschnitte, die das Gebiet des Rec. epitympanicus mit dem Tegmen tympani zur Darstellung bringen, ein anderes Bild. Die knöcherne Bedeckung des vorderen Teils des Rec. epitympanicus ist durch eindringende Geschwulstmassen in einer größeren Ausdehnung zerstört, so daß die Dura unmittelbar an den Rec. epitympanicus stößt. Sie selbst erscheint schwielig verdickt, jedoch durchsetzt von spaltförmigen Hohlräumen, vermutlich den Lymphspalten. Diese sind erweitert und prall mit Tumorzellen angefüllt. Irgendein auskleidendes Endothel kann nicht festgestellt werden. Vielmehr bilden die Tumorzellen die Auskleidung der Wandung.

Von diesen Spalträumen in der Dura dringen die Tumormassen in die epitympanalen Zellen. Durch Bildung von unregelmäßigen Buchten und Lacunen kommt es zur Knocheneinschmelzung; ein Knochenabbau auf dem Wege der typischen lacunären Resorption durch Osteoklasten kann nicht festgestellt werden. Vielmehr gewinnt man den Eindruck einer Knochenverdrängung durch Druckatrophie.

Die Labyrinthkapsel erscheint intakt. Ebenso das Paukenhöhlenepithel, obwohl die ganze Paukenhöhle mit Tumormassen angefüllt ist. Die den oberen Bogengang umgebenden pneumatischen Zellen sind dicht mit Tumormassen angefüllt, ohne daß diese jedoch in die Compacta eindringen. Eine Ausnahme macht die tympanale Wand des Canalis Fallopii, die in Höhe des Ganglion geniculi durch Howshipsche Lacunen aufgelockert, das Vordringen des Tumors bis zum Perineurium des N. facialis erkennen läßt. Die Nervenfasern selbst erscheinen intakt, dagegen sind die perineuralen Lymphspalten mit Tumorzellen infiltriert.

Seine größte Ausdehnung erreicht der Tumor im Rec. epitympanicus und im Mesotympanon, so daß die Gehörknöchelchen völlig in Tumormassen eingebettet liegen, wobei es zur völligen Zerstörung des Bandapparates gekommen ist. Hammer und Amboß lassen noch deutlich ihre Form erkennen, an einigen Stellen ist ihr Mucosaüberzug durch Tumorzellen angenagt, der Knochen selbst erscheint noch unberührt. Stärkere Zerstörung weist nur der Steigbügel auf, dessen Köpfchen auf dem Wege der lacunären Resorption von Tumormassen durchsetzt ist. Dicht gepreßt liegen die Tumorzellen zwischen den Trümmern der Stapesschenkel, dagegen ist es bei völliger Unversehrtheit der Stapesplatte und des Ligamentum annulare nicht zu einem Labyrintheinbruch gekommen. Auch an der Membrana tympani secundaria hat das vordringende Geschwulstgewebe haltgemacht. Stärkere Zerstörungen dagegen finden sich an der aufsteigenden Chorda tympani, die stellenweise völlig in den Tumormassen untergegangen ist.

Im großen und ganzen hält sich die Ausdehnung des Tumors an die Grenzen der Mittelohrräume. Während die unteren Partien des Trommelfells intakt erscheinen, können in den oberen, d. h. im Gebiete der Shrapnellschen Membran erhebliche Zerstörungen festgestellt werden. Bereits in den obersten Horizontalschnitten findet man Tumormassen im Winkel zwischen Trommelfell und oberer Gehörgangswand, bzw. im Prussakschen Raum, ohne daß jedoch in diesem Gebiet ein Durchbruch festgestellt werden kann. Dagegen hat der Tumor zu einer völligen Zerstörung des hinteren Teils der Shrapnellschen Membran geführt, so daß pilzförmig die Tumormassen sich in den Gehörgang hineinpressen.

Bei seinem Eintritt in den Porus acusticus internus ist der N. acusticus völlig mit Tumormassen durchsetzt, deren Anordnung im wesentlichen der oben geschilderten Zapfenform gleichkommt. An einigen Stellen treten auch Zellstränge in Netzanordnung auf, die gruppiert sind um auffallend dilatierte, strotzend mit Erythrocyten gefüllte Capillaren. Die Durchsetzung des Nerven mit Tumorzellen beschränkt sich auf dessen Eintrittsstelle; in seinem weiteren Verlaufe bleibt er frei vom Tumor, nur in seinem Perineurium sind innerhalb des Meatus acusticus internus schmale Zellstränge zu sehen. Dabei ist ein erheblicher Schwund von Nervensubstanz festzustellen, jedoch ohne Neubildung von Bindegewebe. Das gleiche gilt auch für das Ganglion spirale, weniger für das Ganglion vestibulare. Mit dem Eintritt des N. cochlearis und des N. vestibularis in das Labyrinth verschwinden die perineuralen Tumorzellen, so daß die peri- und endolymphatischen Räume frei von Tumormassen erscheinen. Das häutige Labyrinth dagegen weist Veränderungen auf, die noch einer kurzen Erwähnung bedürfen.

Vor allem in seinen basalen Teilen macht das Cortische Organ einen atrophischen Eindruck, mit niedriger, stellenweise ganz geschwundener Papille. An einigen Stellen kann die Tunnel- und Pfeilerkonfiguration noch gut erkannt werden. Die Membrana tectoria erscheint hyalin degeneriert, während das Ligamentum spirale wabig aufgelockert ist. Die Membrana Reissneri ist stellenweise ganz geschwunden. Am Ganglion spirale macht sich eine mäßige Atrophie des dem Porus acusticus internus zugewandten Teils bemerkbar, die zum Schwund, teilweise auch nur zur Hypoplasie der Zellelemente geführt hat. Auffallend ist die starke Dilatation der Capillaren im Rosenthalschen Kanal mit strotzender Erythrocytenfüllung ohne freie Blutextravasate. Neben einer erheblichen Kollabierung der häutigen Bogengänge zeigen Maculae und Cristae staticae ähnliche Veränderungen wie das Cortische Organ.

Die Zusammenfassung der bisher angeführten Tatsachen ergibt einen ausgedehnten *hämorrhagischen Tumor, nämlich ein Endotheliom der N. acusticus-Scheide* mit Übergreifen auf das linke Felsenbein, Durchbruch der harten Hirnhäute und Kompression der linken Großhirnhemisphäre. Gegen die primäre Entstehung des Tumors im Mittelohr spricht die Art seiner Ausbreitung im Mittelohr, deren Schleimhautperiostauskleidung sogut wie intakt erscheint. Vielmehr ist der Tumor von der mittleren Schädelgrube aus unter Zerstörung des knöchernen Tegmen tympani in den Rec. epitympanicus und damit in die übrigen Mittelohrräume eingebrochen. Da weder von der Paukenhöhle aus, noch durch die Eintrittsstellen der Nn. cochlearis et vestibularis labyrinthwärts ein Einbruch erfolgte, zeigen die Nervenapparate des Innenohrs lediglich degenerative Veränderungen sekundärer Natur, die auf die Schädigungen des N. acusticus am Meatus acusticus internus zurückzuführen sind. Mit dem Durchbruch durch die Shrapnellsche Membran hat der Tumor bereits den äußeren Gehörgang erreicht.

Noch einiges ist über die histologische Natur des Tumors zu sagen. (Lit.: *Borst*, *Manasse*, *Grasser*). Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um eine bösartige Geschwulst handelt, die neben äußerst zahlreichen erweiterten Blutgefäßen der Hauptsache nach ausgewucherten spindeligen Zellen mit Neigung zur konzentrischen Kugelbildung be-

steht. Die Zellen treten auf in einer plexiformen Anordnung, d. h. dünne, miteinander kommunizierende Zellstränge bilden große weitmaschige Netze. Daneben findet man auch größere Zellhaufen zu dichten Zellzapfen zusammentreten. Nirgends gleicht Form und Beschaffenheit der Zellen einer örtlich präformierten Epithelart. Trotz einer gewissen Variabilität der Form können als Typus gelten: längliche spindelige Elemente, die bei ihrem Auftreten in den Lymphspalten identisch mit den auskleidenden Epithelien sind (*Borst*). Diese Tatsache spricht gegen Carcinom. Vielmehr handelt es sich um eine maligne Geschwulst, bestehend aus spezifischen Zellelementen, den Endothelien, also um ein *Endotheliom*.

Kurz gestreift sei die Einordnung vorliegenden Falles unter die Untergruppen der Endotheliome, insofern solche überhaupt anerkannt werden. Da das mikroskopische Bild keine Wucherung der Intimazellen erkennen läßt, scheint die intravasculäre Form des Hämangioendothelioms nicht in Frage zu kommen. Es bliebe demnach noch übrig die Unterscheidung zwischen Peritheliom und Lymphangioendotheliom. Dieser Hinweis möge genügen. Das gleiche gilt für die sogen. Duraendotheliome, die neuerdings als eine besondere Endotheliomart, ausgehend von den Durazellen, aufgefaßt werden (*Kay* und *Retzius*, *M. B. Schmidt*).

Unter den malignen Geschwülsten des Gehörorganes nimmt das Endotheliom infolge seines seltenen Auftretens eine Sonderstellung ein. Bei Durchsicht der Literatur früherer Jahre muß allerdings in Berücksichtigung gezogen werden, daß einige Fälle von Endotheliomen als Carcinome oder als Sarkome veröffentlicht wurden (*Kümmel*, *Nadoleczny*, *Miodowski*). Noch heute gehen die Meinungen der Autoren über die Stellung der Endotheliome im System der Tumoren auseinander. Es ist hier nicht der Ort, um auf diese Frage einzugehen, um deren Beantwortung, allerdings in völlig verschiedener Weise, sich *Borst* und *Kleestadt* verdient gemacht haben. Die Variabilität der Geschwulstzelle und ihre Fähigkeit zu weitgehender Metamorphose sowohl nach dem ektodermalen, als nach dem mesodermalen Typus gab Anlaß zu mannigfaltigen Deutungen, was schon in der Nomenklatur zum Ausdruck kommt. *Manasse*, *Volkmann*, *Borst* betrachten die Endotheliome als eine besondere Tumorform.

Während fast alle Publikationen der Felsenbeinendotheliome, meist handelt es sich um Endotheliome, die ihren Ausgang von den Mittelohrräumen genommen haben, im wesentlichen sich mit klinischen Daten und dem histologischen Befund des Tumors begnügen, zeigt die Arbeit *Grassers* eine genaue histologische Untersuchung des Felsenbeins in Serienschnitten.

Ein *Endotheliom der Acusticusscheide* mit Einbruch in das Felsenbein findet sich in der Literatur nicht verzeichnet.

Fall IV.

Diesen drei Fällen von malignen Felsenbeintumoren der mesenchymalen Reihe soll noch ein weiterer angefügt werden, der seinem anatomischen Verhalten nach insofern eine Ausnahme macht, als es sich um einen ektodermalen Tumor, nämlich um ein Carcinom, handelt. Sowohl nach seinem klinischen, als auch nach seinem pathologisch-anatomischen Verhalten ist dieser Fall wert, bekantgegeben zu werden:

Babette F., 49 Jahre. Erste Aufnahme am 6. V. 1925.

Anamnese: Angeblich oft in ärztlicher Behandlung wegen Blutarmut. Seit etwa einem halben Jahr Jucken und Nässen des rechten Ohres. Zu diesen Beschwerden traten vor einigen Monaten Schmerzen und Schwerhörigkeit.

Status: Mittelgroße Frau in etwas reduziertem Ernährungszustand, gelbliche Hautfarbe, sichtbare Schleimhäute etwas anämisch, Herz und Lunge ohne pathologischen Befund.

Ohren: Linkes Trommelfell stark eingezogen, mit atrophischer zentraler Narbe. Im Vergleich zu links ist die rechte Ohrmuschel etwas abstehend. Das rechte Trommelfell ist verdeckt durch einen großen Tumor im Gehörkanal, der fest mit dem Gehörgang verwachsen ist; in seiner Mitte findet sich ein mit Eiter gefüllter Kanal. Das eitrige Sekret scheint aus der Paukenhöhle zu stammen. Der Tumor reicht weit in den Gehörkanal, über den knöchernen Teil, nach innen.

Nase und Larynx o. B.

Hörprüfung: Links 14 m Flüstersprache, rechts 7 m Umgangssprache. Die Stimmgabeln von C_{32} bis c^5 werden sämtliche beiderseits perzipiert. Weberscher Versuch nach rechts.

Schwabach rechts: + 18 Sek., links: + — 0 Sek.

Rinne: Rechts — 9 Sek., links + 15 Sek.

Galtonpfeife: Rechts und links 2,25 = c^7.

Die histologische Untersuchung einer Probeexcision des Gehörgangstumors ergibt: *Plattenepithelcarcinom* mit zahlreichen Nestern und Strängen von Plattenepithelzellen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren.

8. V. 1925. Operation in Lokalanästhesie (Prof. *Manasse*): Nach Umspritzung vor und hinter der Ohrmuschel wird ein ovalärer Schnitt um die Ohrmuschel herumgeführt, und diese möglichst tief, unter Schonung des Facialis, abpräpariert und vom Gehörgang abgeschnitten. Der Gehörgangsstumpf wird vom Knochen mit Elevatorium isoliert und in der Tiefe vom Annulus tympanicus abgelöst. Dabei wird noch ein hinterer Trommelfellrest sichtbar, vornen besteht eine große Perforation. Im unteren Wundwinkel, etwas nach vornen zu, wird die Parotis sichtbar, bis zu welcher das Carcinom hinreicht. Verdächtige Stellen werden entfernt.

Da bei der Warzenfortsatzaufnahme ein starker Unterschied gegenüber der anderen Seite vorhanden war, werden einige Knochenspäne abgetragen. Es zeigt sich dabei, daß der Knochen stark eburnisiert ist.

Die Wunde bleibt offen, sie wird nach Blutstillung mit Jodoformgaze austamponiert. Steriler Verband. Stärkebinde.

13. V. 1925. Verbandwechsel. Guter Heilungsverlauf.

14. V. 1925. Röntgenbestrahlung.

19. V. 1925. Wenig Sekret in der Tiefe des Gehörkanals. Der ganze Wundtrichter ist mit frischen, kräftigen Granulationen bedeckt. Flüstersprache rechts ad Concham.

23. V. 1925. 2. Röntgenbestrahlung.



31. V. 1925. Wunde hat sich verkleinert und gereinigt. Transplantation nach *Thiersch*. Zwei kleine Epidermislappen, die dem rechten Oberarm entnommen werden, werden nach Abschabung der Granulationen mit dem scharfen Löffel oben und unten auf die Wundfläche aufgetragen. Der untere Lappen ist etwas dicker als der obere. Beide Lappen liegen gut der Wundfläche an. Zwischen Epidermis und Gaze wird ein gefensterter Guttaperchastreifen gelegt.

8. VI. 1925. Beim Verbandwechsel fällt der Guttaperchaverband von selbst ab. Man sieht einige neugebildete Epidermisinseln.

13. VI. 1925. Gehörgangstamponade, um diesen offen zu halten. Verband mit essigsaurer Tonerde.

17. VI. 1925. Bis auf den inneren Teil des Wundtrichters ist die Wunde überhäutet. Mäßig starke Sekretion. In der Tiefe ist das Trommelfell an seiner grauen Farbe erkennbar. Die Perforation ist nicht deutlich zu sehen. Flüstersprache rechts ad Concham.

Pat. wird aus der klinischen Behandlung entlassen.

16. XII. 1925. Wiederaufnahme auf die Abteilung. Die Patientin klagt über starke Kopfschmerzen, besonders auch nachts. Die Untersuchung ergibt krebsige Infiltration um den Wundtrichter herum, besonders nach unten und hinten. Die Besichtigung der Wundhöhle läßt neben frisch-roten Granulationen schmutziggraue Beläge erkennen. Die Absonderung ist mäßig stark, von fötidem Geruch. Rechts besteht komplette Facialislähmung.

Hörprüfung: Links 14 m Flüstersprache, rechts Konversationssprache ad Concham. Die Stimmgabeln werden links sämtliche von C_{32} bis c^5 perzipiert. Rechts dagegen ergibt die Prüfung: c, c^1, c^2, c^3. W.-V. nach rechts. S. V. r. —, l. + — 0. R. V. — 20 Sek. r., + 12 Sek. links. G. Pf. r. 10000, l. 16000.

12. I. 1926. Seit der Aufnahme ist keine Änderung des lokalen Befundes eingetreten. Dagegen ist eine erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens festzustellen, die sich in Abmagerung und Kräfteverfall äußert.

22. I. 1926. Exitus letalis an marantischer Atrophie.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Obduzent Geheimrat Prof. *M. B. Schmidt*): Starke Abmagerung. Rechte Ohrmuschel fehlt. An ihrer Stelle ein ovaler Defekt von 5:6 cm Durchmesser, der fast 4 cm unterhalb des Kieferrandes in die Tiefe führt. In ihm liegt rauher Knochen, der Proc. mastoideus, zutage. Gehirn, Hirnhäute und Sinus frei. Einlage beider Felsenbeine in Formalin. An den Lungen findet sich eine frische Bronchopneumonie.

Der makroskopische Befund der operativ abgetrennten Ohrmuschel zeigt einen erbsengroßen Tumor, welcher am Boden der äußeren Gehörkanalsöffnung herauskommt, von mäßig zerklüfteter, kaum ulcerierter Oberfläche. Der Gehörkanal ist mit den gleichen Tumormassen durchsetzt, ohne daß es jedoch dadurch zu einer erheblichen Dilatation der Wandungen gekommen ist. Fast völlig frei von Tumormassen erscheinen die übrigen Teile der Ohrmuschel, nur nach vorn unten läßt sich ein Vordringen des Tumors feststellen.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines (Serienschnitte): Die Paukenhöhle ist angefüllt mit Tumorgewebe, das sich auch auf die Knochensubstanz des Felsenbeines erstreckt, folgenden Aufbaues: In ein derbes bindegewebiges Stroma eingebettet liegen wirre Züge von epithelialen Zapfen und Balken. Diese Plattenepithelien setzen sich im Mittelpunkt der Zapfen zu regelmäßigen Hornperlen zusammen. Innerhalb der Zellen selbst sind häufig Kernteilungsfiguren zu beobachten. Seine größte Ausdehnung erreicht der Tumor im Recessus epitympanicus; von der lateralen Kuppelraumwand sind nur noch spärliche Bruchstücke vorhanden, verstreut in den Tumormassen zwischen Kuppelraum und Gehörgang liegend. Das Trommelfell erscheint völlig zerstört. Die nur an wenigen

Stellen noch erkennbare Paukenhöhlenschleimhaut zeigt hohes Zylinderepithel bei einer erheblichen Verdickung des submukösen Gewebes mit Infiltration von Rund- und Spindelzellen, neben ausgedehnten Zügen und Nestern von Carcinomzellen. Besonders ausgeprägt finden sich diese Schleimhautveränderungen am Prämontorium und im Aditus ad Antrum. In letzterem hat die Ausdehnung des Tumors nicht derartige Grade erreicht, wie in den übrigen Mittelohrräumen. Hier hat die Schleimhautverdickung stellenweise derartigen Umfang angenommen, daß es zu richtiger Polypenbildung gekommen ist, welche bereits Carcinomzellen



Abb. 4. Leitz. Vergr. 30. Oc. 1, Obj. 2.

in ihrem Inneren erkennen lassen. Gut erhalten ist der Hammerkopf, dessen Knochensubstanz völlig intakt erscheint, während der Schleimhautperiostüberzug Carcinominfiltration aufweist. Desto stärkere Zerstörungen zeigen Hammergriff und Amboß, deren Inneres völlig mit Carcinomzellen durchsetzt ist (siehe Abb. 4).

Die Infiltration mit Carcinomzellen beschränkt sich in erster Linie auf die Markräume, während die Knochenresorption durch typische Osteoklasten in Howshipschen Lacunen erfolgt. Dabei ist es zu einer völligen Zerstörung des Amboßsteigbügelgelenkes gekommen; vom Stapes sind noch erhalten die Platte und der hintere Schenkel. Im Winkel zwischen beiden liegt feinkörniges, im H. E.-Präparat rosagefärbtes Exsudat. Ohne daß es zum Einbruch in das Vestibulum gekommen ist, sind Stapesplatte und Ringband von Tumormassen durchsetzt. Der vestibularen Seite der Stapesplatte aufgelagert findet sich ebenfalls Exsudat. Zu den stärksten Zerstörungen haben die Tumormassen an der Felsenbeinpyramide

geführt, die bis auf schmale Teile des knöchernen Labyrinthes zerstört ist. Dem Vordringen des Tumors ist Halt geboten durch die Dura, die wohl an einigen Stellen durch die Carcinomzapfen vorgewölbt erscheint, jedoch nirgends einen Durchbruch ihrer Substanz erkennen läßt. An der medialen Paukenhöhlenwand haben die vordringenden Tumorzellen zum Einbruch in den Canalis Fallopii geführt. Bereits am Ganglion geniculi ist der Nervus facialis durchsetzt mit Krebszellen, die in Band- und Streifenform seine Lymphspalten durchsetzen. Der absteigende Teil des Nerven ist fast ganz im Tumorgewebe untergegangen. Mächtige Tumormassen umgeben die knöchernen Wandungen der Bogengänge. An der Kuppe des oberen Bogenganges dringt der Tumor bis zur endostalen Kapsel vor, ohne jedoch in diese einzubrechen. Auch im Gebiet der Ampullen des oberen und lateralen Bogenganges ist es zu nahezu völliger Einschmelzung der Knochensubstanz durch Carcinomzellen gekommen. Dort zeigen auch die häutigen Bogengänge auffallende Veränderungen; ihre Gestalt ist ziemlich deformiert, an den Cristae staticae sind die spezifischen Zellelemente nicht mehr erkennbar. Die Zellen liegen eingebettet in einem hellrosa gefärbten homogenen, etwas feinkörnigen Exsudat. Neben diesen Exsudatmassen finden sich frische Blutextravasate in den bindegewebigen Grundplatten. Außerdem sind Hämorrhagien nachzuweisen im perilymphatischen Raum des lateralen Bogenganges. Ebensolche Veränderungen zeigen die Maculae staticae des Utriculus und des Sacculus.

Neben den vordringenden Tumorzellen ist es in der Nische zum runden Fenster zur Ausschwitzung von Exsudatmassen gekommen von gleicher Beschaffenheit wie oben beschrieben. Eine erhebliche Substanzzunahme weist die Fenstermembran auf, ohne daß ein Epithelüberzug noch deutlich erkennbar ist. Neben ausgedehnter Rundzelleninfiltration dringen Züge von Carcinomzellen durch die Fenstermembran bis zur Paukentreppe. Auch dort ist es zur Ausscheidung erheblicher feinkörniger Exsudatmassen gekommen, in denen auch Rundzellen nachzuweisen sind. Der Carcinomeinbruch beschränkt sich auf das Gebiet der tympanalen Seite der runden Fenstermembran. Die Schnecke ist von Carcinomzellen frei, jedoch ist das Cortische Organ schlecht erhalten und mit den gleichen homogenen Massen durchsetzt, so daß kaum noch Einzelheiten feststellbar sind. Frei von Carcinomzellen erscheint auch der N. acusticus; er läßt jedoch in seinem cochlearen Teil fleckige Aufhellungen erkennen.

Die epikritische Betrachtung vorliegender Befunde ergibt ein *primäres Plattenepithelcarcinom des äußeren Gehörgangs mit Einbruch in die Mittelohrräume bzw. in das Felsenbein*, in welchem der Tumor seine größte Ausdehnung erreicht hat, ohne jedoch durch die Dura in die Schädelhöhle einzubrechen. In den Mittelohrräumen haben die Tumormassen zu einer völligen Zerstörung des N. facialis in seinem absteigenden Teil geführt und zu einer teilweisen Zerstörung der Gehörknöchelchen. Die nur an wenigen Stellen erhaltene Paukenhöhlenschleimhaut zeigt neben erheblicher Carcinominfiltration auch die Zeichen einer Otitis media chronica purulenta. An anderen Stellen dagegen ist sie in den tief in den Knochen eindringenden Tumormassen untergegangen. An der Knocheneinschmelzung scheinen die in den Markräumen liegenden Carcinomzellen nur mittelbar beteiligt zu sein, insofern die Knocheneinschmelzung durch typische Osteoklasten in Howshipschen Lacunen auf dem Wege der lacunären Resorption erfolgt. Die Knochenkapsel des Labyrinths hat sich am widerstandsfähigsten erwiesen; nur am oberen Bogen-

gang dringen Carcinomzellen bis zum Endost vor, jedoch ohne Einbruch in den perilymphatischen Raum. Dagegen dringen Tumorzellen in die Membran des runden Fensters, ohne jedoch deren Substanz zu überschreiten, so daß es nicht zur Aussaat ins Labyrinth gekommen ist. Das Labyrinth ist also noch frei von Carcinominfiltration, zeigt aber Veränderungen am Cortischen Organ, die nur zum Teil postmortal bedingt sein dürften, und an den Bogengängen, die noch eine kürzere Erwähnung erfordern.

Cristae und Maculae staticae sind kaum noch zu erkennen. Sie imponieren als flache Hügel, nur noch Spuren von Epithel zeigend, welche ganz mit jener feinkörnigen, im H.E.-Präparat rosagefärbten Masse bedeckt sind. Auch im Ductus cochlearis lassen sich diese Massen nachweisen. Zweifellos dürften diese Veränderungen am Labyrinth als degenerative anzusprechen sein, und zwar handelt es sich um hyaline Degeneration, von der die einzelnen Teile ergriffen sind. Schon früher ist darauf hingewiesen worden (*Manasse*), daß diese hyalinen Degenerationen keineswegs als spezifisch für Carcinom zu gelten haben, vielmehr sind sie gleichzusetzen anderen, ähnlichen an diesen Orten erhobenen Befunden. Vielleicht ist als Ursache die Carcinombildung im Mittelohr anzusprechen, da ja derartige entzündliche Reaktionen in der Umgebung carcinomatöser Tumoren zu den häufigsten Erscheinungen gehören.

Diese pathologisch-anatomischen Befunde geben dem klinischen Verlaufe völlige Erklärung. Wegen Schmerzen und Ausfluß aus dem rechten Ohr (die Beschwerden haben sich im Laufe eines halben Jahres entwickelt) suchte die 49 Jahre alte Patientin ärztliche Behandlung auf. Die Hörprüfung ergab eine mäßige Herabsetzung der Hörfähigkeit auf dem rechten Ohr. Die weitere Untersuchung stellte einen Gehörgangstumor fest, der auf Grund der Probeexcision als Plattenepithelcarcinom diagnostiziert wurde. Die Symptome lagen eindeutig. Das relativ gute Hörvermögen, das Intaktsein des N. facialis, ließen an eine Beschränkung des Tumors auf den Gehörgang denken. Deshalb wurde ein operativer Eingriff, die Abtragung des äußeren Ohres, vorgenommen, um den Tumor möglichst radikal entfernen zu können. Um auf alle Fälle sicher zu gehen, wurde die probatorische Eröffnung des Warzenfortsatzes vorgenommen, ohne jedoch auf einen pathologischen Befund zu stoßen. Bei normalem Wundheilungsverlauf wurde die Patientin nach zwei Röntgenbestrahlungen entlassen.

Der außerordentlich schlechte Zustand der Patientin nach einem halben Jahre ließ sofort an ein Rezidiv denken. In der Tat ergab die Untersuchung auch eine ausgedehnte krebsige Infiltration des Wundtrichters. Die inzwischen eingetretene totale Facialislähmung war ein sicherer Anhaltspunkt für die tympanale Ausbreitung des Tumors; neben einer Schädigung des Mittelohres wies die Funktionsprüfung auch auf eine solche des Innenohres hin. (Einschränkung der unteren und oberen Tongrenze, verkürzter Schwabach bei einem allerdings noch nach

rechts lateralisiertem Weber und negativem Rinne). Diese Ausfallserscheinungen decken sich völlig mit dem pathologisch-anatomischen Befund. Neben einer Zerstörung des N. facialis und der Gehörknöchelchen finden wir im Innenrohr die obengeschilderten degenerativen Veränderungen, wie sie in der Umgebung carcinomatöser Tumoren vorkommen, die somit die Einschränkung der oberen Tongrenze verstehen lassen.

Die Durchsicht der Literatur läßt nicht sehr zahlreiche Fälle von primären Gehörgangscarcinomen finden (*Marx*). Vielleicht lassen einige, als primäre Mittelohrcarcinome beschriebene Tumoren mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Ausgang vom Gehörgang annehmen. Die in der Literatur verzeichneten Fälle beschränken sich im wesentlichen auf klinische Angaben. Spärliche Angaben werden gemacht über die pathologische Histologie des Felsenbeins, vor allem an Hand von Serienschnitten (*Manasse*). Was den histologischen Bau der Gehörgangscarcinome anbetrifft, kann man im allgemeinen zwei Formen unterscheiden; in der Regel tritt das Carcinom als Plattenepithelkrebs, seltener als Zylinderzellenkrebs auf (Fälle von *Alexander*, *Manasse*). Abgesehen von kleineren Abweichungen zeigt der klinische Verlauf im allgemeinen das gleiche Bild. Meist wird als Initialsymptom eine mehr oder minder starke Otorrhoe angegeben, die Veranlassung zur ärztlichen Untersuchung gibt. Jedoch wird auch von Patienten berichtet, die selbst auf eine sich langsam entwickelnde Geschwulst in ihrem Gehörgang aufmerksam werden, bevor ein Ohrfluß eintrat. Stets wird als charakteristisch für das Fortschreiten des Tumors die Facialislähmung erwähnt.

Literatur.

Eine zusammenfassende Darstellung der Literatur maligner Felsenbeintumoren findet sich bei *H. Marx*, „Die Geschwülste des Ohres“ im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von F. Henke und O. Lubarsch: Gehörorgan. Fachherausgeber: *K. Wittmaack*, Berlin: Verlag von Julius Springer 1926. — *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. — *Grasser*, Über das primäre Endotheliom des Mittelohres bzw. des Felsenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**. — *Grünberg*, in Manasse, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. J. F. Bergmann 1917. — *Hegener*, Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Felsenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **37**. — *Kay* und *Retzius*, im Handbuch der Neurologie des Ohres von Alexander und Marburg. Urban & Schwarzenberg 1926. — *Kümmel*, Referat über die Neubildungen des Ohres. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1896. — *Manasse*, Zur Lehre vom primären Endotheliom des Mittelohres bzw. Felsenbeins. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1904. — *Manasse*, Über primären Mittelohrkrebs mit sekundären Labyrinthveränderungen. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1898. — *Miodowski*, Zur Pathologie der Schläfenbeinendotheliome. Arch. f. Ohrenheilk. **69**. — *Nadoleczny*, Ein Endotheliom des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. **47**. — *Peters*, Die Erkrankungen der Orbita. Im Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde von Th. Axenfeld. Gustav Fischer 1920. — *Scheibe*, Gestieltes Osteosarkom des Gehörganges. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **25**. — *Schmeden*, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **35**.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.)

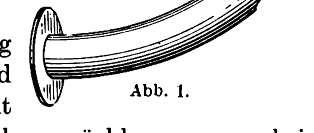
Zur Nachbehandlung der eröffneten otogenen Hirnabscesse mit starren Kanülen.

Von
O. Körner, Rostock.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 11. Januar 1927.)

Die von mir seit Anfang Juni 1921 geübte Nachbehandlungsart der eröffneten otogenen Hirnabscesse und ihre Erfolge habe ich im Januar 1925 ausführlich veröffentlicht[1]) und dann nochmals in der 5. Auflage meines Hirnbuches[2]), die im Herbst desselben Jahres erschienen ist, dargelegt. In der im Dezember 1926 erschienenen Bearbeitung der otogenen Hirnerkrankungen in dem *Denker-Kahler*schen Handbuche von *Heine* und *Beck*[3]) sind diese beiden Veröffentlichungen noch nicht berücksichtigt worden*).


Abb. 1.

Da ich inzwischen noch eine Veränderung an den benutzten Kanülen angebracht und neue Erfahrungen über die Methode gesammelt habe, möchte ich noch einmal auf die Sache zurückkommen, wobei ich jedoch die beiden früheren Veröffentlichungen, die ja sehr leicht zugänglich sind, als bekannt voraussetzen muß.

Die Veränderung an den Kanülen ergibt sich aus der beigefügten Abbildung und aus der Notiz vom 28. IV. 26 in der unten folgenden Krankengeschichte des Falles Otto Gammelin. Warum ich nicht tamponiere und nur starre Kanülen von der abgebildeten Art**) anwende, und wie dieselben mittels Durchsteckens durch Wattelagen nach Bedarf gekürzt werden, wiederhole ich hier nicht, sondern gehe nur auf die mit meiner Behandlungsart bis jetzt erzielten Erfolge ein.

*) Den Verff. ist deswegen kein Vorwurf zu machen, weil erfahrungsgemäß bei so großen Sammelwerken einzelne Abteilungen nach dem Abschluß durch den Verf. jahrelang bei dem Verleger liegen bleiben, ehe sie gedruckt werden. Wer die Sammelwerke als Grundlage für eigene Arbeiten benutzt, muß sich dieser Tatsache stets bewußt bleiben und in der Durchsicht der Literatur einige Jahre hinter das Veröffentlichungsjahr zurückgreifen.

**) Zu beziehen in 2 Größen durch die Firma Pfau in Berlin. — Für die selteneren Fälle, in welchen wir die Hirnabscesse nicht vom kranken Schläfenbein, sondern von der äußeren Schädelwand aus operieren, können natürlich gerade Kanülen von sonst gleicher Art angewendet werden.



Ich habe seit der Einführung meiner Kanüle (Juni 1921) bis Ende Dezember 1926 eine ununterbrochene Reihe von 10 Hirnabscessen beobachtet, und zwar 6 Großhirn- und 4 Kleinhirnabscesse.

Nur in einem dieser Fälle war der Absceß nicht erkannt worden.

Es handelte sich um eine alte Frau mit einem den rechten Warzenfortsatz durchwuchernden Karzinom, die moribund in die Klinik gebracht worden war. Bei der Sektion zeigte es sich, daß die vereiterte Geschwulst in den rechten Schläfenlappen eingewuchert war und dort einen etwa taubeneigroßen Absceß herbeigeführt hatte. Die Diagnose dieses Abscesses war also unmöglich.

In den übrigen 9 Fällen wurde der Absceß erkannt und eröffnet.

Fünfmal handelte es sich dabei um *Schläfenlappenabscesse*. Davon wurden 3 geheilt und 2 sind gestorben.

Diese beiden Todesfälle*) müssen jedoch bei der Beurteilung meiner Nachbehandlungsart ausgeschieden werden, da bei ihnen eine Nachbehandlung gar nicht durchgeführt werden konnte, weil der Tod schon 3 bzw. 20 Stunden nach der Operation an einer schon vor der Operation sicher diagnostizierten Meningitis eingetreten ist.

Viermal saß der Absceß im *Kleinhirn*. Diese 4 Fälle sind alle geheilt.

Es kamen also alle 3 *unkomplizierten* Schläfenlappenabscesse und alle 4 Kleinhirnabscesse zur Heilung.

Diese Resultate dürfen wohl als beachtenswert angesehen werden, wenn man bedenkt, daß nach den von *Nühsmann*[6]) zusammengezogenen Statistiken von 8 Autoren, die andere Nachbehandlungsarten angewendet haben, nur 41% der Großhirnabscesse und nur 7% der Kleinhirnabscesse geheilt worden sind, und daß aus der Wiener Klinik von *O. Beck*[5]) berichtet wurde, daß dort von 41 Kleinhirnabscessen kein einziger zur Heilung gekommen ist.

Natürlich kann bei meinen guten Erfolgen der Zufall mitgespielt haben, da es sich immerhin um kleine Zahlen handelt. Ich will deshalb aus ihnen nur den Schluß ziehen, daß meine Nachbehandlungsart einer Anwendung und Prüfung seitens der Fachgenossen wert sein dürfte.

Zum Schlusse gebe ich noch die Krankengeschichten der seit meiner ersten Empfehlung der Methode neu hinzugekommenen geheilten Fälle.

Fall 1. Der 16jährige Landarbeiter Otto Gammelin wurde am 11. IV. 1926 in die Klinik aufgenommen. Er hatte seit Herbst 1925 mehrmals Ohreiterung rechts gehabt und klagt seit 8 Tagen über heftige Schmerzen im rechten Ohr und seit 3 Tagen über häufiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme und spontan.

11. IV. *Befund bei der Aufnahme:*

Linkes Ohr gesund. Rechts chronische Mittelohreiterung mit Granulombildung und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, Mittelohr- und Labyrinth-

*) Einer davon wurde schon in der 1. Mitteilung über meine Nachbehandlungsart erwähnt[1]). Der andere ist von *Thormann*[4]) ausführlicher mitgeteilt.



schwerhörigkeit, obere Tongrenze a^6. Kein Spontannystagmus, kalorischer Nystagmus beim Blick nach der gesunden Seite, keine statischen Störungen. Sensorium frei. Weder Nackensteifigkeit noch Kernig, Temperatur und Puls normal.

Sogleich *Radikaloperation* in Allgemeinnarkose.

Operationsbefund: Ausgedehnte Vereiterung des Proc. mastoid., in Antrum und Paukenhöhle Granulationen und Hammerrest. Die Zerstörung des Knochens geht direkt neben dem Sinus sigmoideus bis in die hintere Schädelgrube. Großer perisinuöser Absceß. — Bildung eines *Panse*-Lappens, der zurückgeschlagen und auf die Ansatzfläche der Muschel aufgenäht wird.

Verlauf: In den nächsten Tagen kein Erbrechen mehr. Temperatur normal. Puls zwischen 58 und 62. Sensorium klar, keine Nackenstarre. Andeutung von Kernig. Patellar-, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits normal, keine halbseitigen Paresen, keine Adiadochokinese, kein Spontannystagmus.

15. IV. Erster Verbandwechsel. Wunde in gutem Zustand.

16. IV. *Augenhintergrund normal.* Pupillen gleich weit, reagieren normal. Keine Augenmuskellähmung. Kernig kaum angedeutet. Spontannystagmus beim Blick nach der gesunden Seite. Einmal Erbrechen, Kopfschmerz.

18. IV. Nachmittags Temperaturanstieg auf 38,5°. Verbandwechsel. Wunde schmierig belegt.

19. IV. *Stauungspapille*, rechts deutlicher als links, starker Stirnkopfschmerz, Kernig auch heute nicht deutlich. Spontannystagmus geringer. Unregelmäßige Temperaturen zwischen 37,4 und 38,5°. Sonst Status idem.

Lumbalpunktion: Druck erhöht. Flüssigkeit völlig klar und steril.

20. IV. Spontannystagmus wie am 16., aber stärker. Bauchdeckenreflex links etwas schwächer. Kernig links angedeutet. Hypotonus beider unteren Extremitäten. Verlangsamte Bewegung der rechten Hand, Ataxie beim Finger-Nasenversuch. *Trigeminusgebiet* rechts hypästhetisch.

Mittags Temperaturanstieg auf 39,2°, Schläfrigkeit.

Nachmittags *2. Operation* in Allgemeinnarkose: Weitere Bloßlegung des Sinus, der im Bereiche der bisherigen Operationshöhle mit dunkelroten Granulationen bedeckt, darüber hinaus aber normal erscheint. Weitere Freilegung der Kleinhirndura medianwärts vom Knie und absteigenden Teile des Sinus. Da hier die Dura eitrig belegt und nekrotisch ist, wird sie eingeschnitten, worauf sich sogleich etwa $1^1/_2$ Eßlöffel Eiter entleert. In sitzender Haltung keine Vermehrung des Ausflusses. Vorsichtige Spülung des Abscesses ohne Druck mit physiologischer NaCl-Lösung, wobei sich Hirnbröckel entleeren. Einlegen meiner gekrümmten Kanüle in der a. a. O. geschilderten Weise, Verband.

Unmittelbar nach der Operation wird eine Steigerung der Pulszahl auf 130 und eine gleichseitige *Facialis*lähmung bemerkt.

21. IV. Temperaturen früh 36,7°, abends 38,4°.

Puls früh 110, abends 90. Sensorium völlig klar. *Spontannystagmus* jetzt auch beim Blick nach der *kranken* Seite, aber oft in Richtung und Stärke wechselnd. Kopfschmerz geringer. Bewegung der rechten Hand nicht mehr verlangsamt. Beim Wechseln der Kanüle fließt etwas Eiter nach. Spülung der Höhle wie bei der Operation.

22. IV. Temperaturen früh 38,1°, mittags 36,5°, abends 38,6°.

Puls früh 90, mittags 74, abends 72.

Subjektiv gutes Befinden, sieht wohl aus, verlangt zu essen, will aufstehen, um nicht mehr im Bett verbunden werden zu müssen, was ihm aber nicht gestattet wird. Zweimal Kanülenwechsel und Spülung der Absceßhöhle unter Zusatz von H_2O_2. Die der Absceßöffnung benachbarte Dura pulsiert sehr stark. Durch die Öffnung sieht man die Absceßwandungen sich pulsatorisch aneinanderdrängen und

wieder auseinandergehen, wodurch etwas Spülflüssigkeit aus der Höhle ausgepumpt wird. Dies geschieht ebenso beim sitzenden wie beim liegenden Kranken. Da die Absceßöffnung nach Entfernung der Kanüle sich nicht verengert, wird die Kanüle versuchsweise weggelassen und nur in die Knochenhöhle etwas Gaze locker eingelegt, darüber Deckverband.

23. IV. Temperaturen früh 37,1°, mittags 37,7°, abends 37,0°.

Puls früh 68, mittags 96, abends 72.

Heute früh Kopfschmerz verstärkt, Kernig deutlich, leichte Nackenstarre, Sensorium klar, keine Ataxie, keine Adiadochokinese.

Nach Entfernung der Gaze zeigt sich, daß die Absceßöffnung sich zwar nicht merklich verkleinert hat, aber durch Andrängen von Hirnsubstanz verlegt ist. In der Umgebung der Öffnung pulsiert die Dura heute nicht. Beim vorsichtigen Einführen einer dicken Knopfsonde entleert sich sofort etwa ein Teelöffel voll Eiter. Spülung mit physiologischer NaCl-Lösung, *Wiedereinlegen* der — wie oben beschrieben verkürzten — *Kanüle.*

Lumbalpunktion: Anscheinend normaler Druck, Flüssigkeit klar, etwa 8 ccm abgelassen. Kulturen des Eiters aus der Hirnabsceßhöhle ergeben Streptokokken und Proteus. Abends Kanülenwechsel. Die Pulsation der Dura in der Umgebung der Absceßhöhle hat sich wieder eingestellt.

24. IV. Temperaturen früh 36,4°, mittags 36,4°, abends 38,8°.

Puls früh 66, mittags 72, abends 104.

Kopfschmerzen geringer. Keine Nackenstarre. Kernig nur gering. *Schnellere und sehr oberflächliche Atmung,* z. B. 24 in der Minute bei 78 Pulsschlägen. *Augenhintergrund:* Noch leichte Prominenz der Papillen und stärkere Füllung der Gefäße, rechts mehr als links, aber geringer als am 19. Morgens und abends Verbandwechsel: Etwas Eiter in der Kanüle, es quillt aber kein Eiter nach.

25. IV. Temperaturen früh 37,9°, mittags 37,0°, abends 36,8°.

Puls früh 94, mittags 92, abends 81.

Eine rechtsseitige *Hypoglossus*lähmung fällt auf, ebenso beschleunigte Atmung (24). *Nystagmus beim Blick zum Herd* lebhaft, kleinschlägig. Eine Zwangshaltung des Kopfes ist bisher (und auch später) nie beobachtet worden. Kanülenwechsel wie gestern.

26. IV. Temperaturen früh 36,5°, mittags 38,1°, abends 37,6°.

Puls früh 76, mittags 120, abends 112.

Atmung früh —, mittags —, abends 32.

Wieder Klagen über Kopfschmerz; Kanülenwechsel und Spülung wie bisher. Die Kanüle wird durch dickeres Wattepolster verkürzt.

27. IV. Temperaturen früh 37,2°, mittags 36,5°, abends 37,0°.

Puls früh 88, mittags 84, abends 84.

Atmung früh 23, mittags —, abends 33.

Allgemeinbefinden gut. Kanülenwechsel und Spülung wie bisher.

28. IV. Temperatur normal, Puls zwischen 76 und 88, Atmung abends 30.

Beim Verbandwechsel am Abend war es *schwierig, die Kanüle herauszunehmen;* sie stak fest wie ein Kork in der Flasche und, als sie dem Zuge folgte, gab es ein quatschendes Geräusch. Die Vermutung, daß sie durch Eindringen von Gewebsteilen in die Löcher festgehalten und erst nach Abreißen derselben freigeworden sei, erwies sich als falsch, denn es kamen keine Gewebsteile mit heraus. Vielmehr hatte sich der Wundkanal von der Dura bis in das Lumen des Abscesses jetzt stärker um die Kanüle zusammengezogen und war starrer geworden, und darum konnte beim Herausziehen der am Ende kuppelförmig geschlossenen Kanüle — während die seitlichen Löcher den engen Wundkanal passierten — keine Luft in die Höhle eindringen, wodurch die Kanüle festgehalten wurde. Eine Blutung

in die Höhle durch die mit dem Herausziehen verbundene Saugwirkung ist nicht erfolgt. — Es wird daher beschlossen, ein kleines Loch auf der Kuppel meiner Kanüle anbringen zu lassen, um ein solches — freilich nur dieses eine Mal beobachtetes — Vorkommnis unmöglich zu machen.

29. IV. Allgemeinbefinden sehr gut. Patellar-, Cremaster- und Bauchreflex normal, ebenso Temperatur und Puls. Atmung früh 24, abensd 28. Heute keine Absonderung mehr aus der Höhle. Die *Kanüle wird weggelassen* in der Annahme, daß der starre Wundkanal sich nicht zu früh schließen werde.

30. IV. Allgemeinbefinden gut. Absceßöffnung etwas verkleinert, keine Absonderung mehr aus ihr.

Stauungspapille noch nicht wesentlich zurückgegangen.

Heute zum ersten Mal spontaner Stuhlgang; bisher waren immer Abführmittel nötig gewesen.

Die Temperatur, die sich in den letzten Tagen zwischen 36,2 und 37,0° bewegt und gestern 36,6° nicht überschritten hatte, ist heute von 36,4° (um 8 Uhr früh) nachmittags 2 Uhr auf 37,7° gestiegen. Der *Puls*, der bisher stets regelmäßig war, setzt heute in der Minute 2—3mal je 3—7 Sekunden lang aus und ist in den Zwischenzeiten eine Reihe von Schlägen hindurch sehr klein. Bei einer späteren Zählung wird kein Aussetzen (bei 90 Schlägen in der Minute) bemerkt. Dabei Atmung 24 wie heute früh. Herzgrenzen und Herztöne normal, völliges subjektives Wohlbefinden, sehr guter Appetit, Spontannystagmus beim *Blick nach beiden* Seiten, aber schwach. Hypoglossus- und Facialislähmung unverändert. Pupillenbewegung und Pupillenreflexe normal. Weder Adiadochokinese noch Ataxie, noch Hypotonie.

1. V. Subjektives Befinden sehr gut, Stuhlgang spontan, *kein Spontannystagmus*. *Stauungspapillen* deutlich *zurückgegangen*. Kein Verbandwechsel.

2. V. bis zur Entlassung am 18. VIII.: *Puls* und *Atmung* nach wenigen Tagen wieder normal. *Stauungspapillen* Ende Mai *verschwunden, ebenso die Hypoglossuslähmung*.

Anfang August retroaurikulärer Wundkanal, Antrum und Paukenhöhle gut epidermisiert. Entlassung.

13. X. *Nachuntersuchung*:

Höhle gut epidermisiert, Gehör wie bei der Aufnahme, *Facialislähmung* bedeutend gebessert, Allgemeinbefinden und Ernährungszustand sehr gut, *Körpergewicht* von 40,9 kg am 12. V. (22 Tage nach der Absceßöffnung) auf 51,5 kg gestiegen.

10. XI. *Zweite Nachuntersuchung*: Allgemeinzustand gut, Höhle gut epidermisiert, Facialislähmung weiter gebessert. Die Lidspalte bleibt nur 3 mm weit offen, und das Pfeifen gelingt wieder so gut wie vor der Krankheit.

22. XII. *Dritte Nachuntersuchung*: Von der *Facialislähmung nichts mehr zu merken*, Höhle gut epidermisiert. Der Geheilte hat schon seit 3 Wochen seine Arbeit wieder aufgenommen.

Rückblick: Der Fall ist ein gutes Beispiel für die Wirkung meiner Kanülenbehandlung. Ungewöhnlich bei ihm waren die vorübergehenden Trigeminus- und Hypoglossusschädigungen, sowie die *beschleunigte Atmung* mit gleichzeitiger *Steigerung* der *Pulsfrequenz* und *Arhythmie* — Erscheinungen, die wohl nur auf eine Fernwirkung auf die Medulla oblongata vom Absceß aus zurückgeführt werden können.

Fall 2. Dem 19jähr. Arbeiter W. Gedowski waren im Jahre 1919 wegen chronischer rechtsseitiger Mittelohreiterung die Mittelohrräume aufgemeißelt worden. Seit 1925 eiterte das Ohr wieder und wurde wiederholt erfolglos behandelt. Am 17. VII. 1926 wurde der Kranke von seinem Arzte der Rostocker Ohrenklinik überwiesen.

Befund bei der Aufnahme am 17. VII. 1926:

Kräftig gebauter junger Mann, der den Eindruck von Müdigkeit und Teilnahmlosigkeit macht und ein mürrisches unfreundliches Wesen zeigt, aber völlig klar ist und gut Auskunft über sein Befinden geben kann. Er leide seit etwa 8 Tagen an Kopfschmerzen, die zeitweilig sehr heftig wären und besonders im Hinterkopf und in der rechten Schläfengegend säßen, auch sei er unsicher im Gehen und könne den Kopf schwer aufrecht halten.

Temperatur 37,4°, Puls 72.

Linkes Ohr gesund. *Rechts*: Alte Radikalhöhle, gefüllt mit Granulomen und einigen Epidermisfetzen, stark eiternd. Obere Tongrenze a^6. *Kein Spontannystagmus. Kalorischer Nystagmus* mittels 150 ccm H_2O von 20° gut auslösbar beim Blick nach der *gesunden* Seite. Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen gut möglich, aber etwas unsicher. Kernig, Nackensteifigkeit, Ataxie und Adiadochokinese fehlen. Patellarreflexe etwas gesteigert, Bauch- und Cremasterreflexe normal, Händedruck gleichmäßig. Pupillen mittelweit, gleich, reagieren gut auf Lichteinfall. Augenmuskelbewegungen und *Augenhintergrund normal.*

18. VII. Temperaturen zwischen 36,5 und 37,4°, Puls zwischen 54 und 92.

Lumbalpunktion: Druck wenig erhöht, Flüssigkeit klar, 10 ccm abgelassen. Im Kubikmillimeter 4 Zellen, ganz leichte Trübung mit gesättigter Ammoniumsulfatlösung.

Nackensteifigkeit angedeutet. Leichte Facialisparese rechts.

Operation in Allgemeinnarkose 6 Uhr nachmittags. Schnitt in der alten Narbe. Nach Zurückschieben der Weichteile erscheint die alte Operationshöhle mit überhängenden Knochenrändern. Diese werden abgetragen und massenhafte Granulationen ausgeräumt. Die Dura der mittleren Schädelgrube und der Sinus werden je etwa in Fingernagelgröße freigelegt; sie sehen gesund aus. Keine Labyrinthfistel zu sehen. Nachdem ein Versuch, hinter dem absteigenden Sinusteile an das Kleinhirn heranzukommen, infolge einer ungewöhnlich starken Emissariumblutung mißlungen war, wird die Dura cerebelli medianwärts vom absteigenden Sinusteil mittels Meißel und Zange in Fingernagelgröße bloßgelegt. Hier erscheint sie verfärbt und dicht neben dem Sinus mit Granulationen bedeckt. Eine Punktion des Kleinhirns mit der Pravazspritze ergibt hier Eiter. Nach Spaltung der Dura, Einstich mit einem schmalen Messer und Auseinanderspreizen der Öffnung mit einer schmalen Arterienklemme entleert sich etwas Blut und dann etwa ein halber Teelöffel Eiter. Mit einer dicken gekrümmten Knopfsonde wird die Absceßhöhle vorsichtig abgetastet, aber ihre Größe kann wegen Erweichung der Wände nicht genau festgestellt werden. Einführung meiner gebogenen Kanüle, Stützung derselben durch Umpolsterung mit Gaze in der Knochenhöhle. Verband.

19. VII. Temperaturen unregelmäßig zwischen 37,2 und 36,4°, Puls regelmäßig, 58—60. Heute früh kein Kopfschmerz und keine Andeutung von Nackensteifigkeit mehr. *Spontannystagmus* beim Blick nach *beiden* Seiten, aber stärker beim Blick nach der *kranken*. Reflexe normal. Kein Kernig, keine Adiadochokinese, keine Ataxie. Kanülenwechsel, wobei nur wenig Eiter nachquillt.

Abends wieder starke Schmerzen und Andeutung von Nackenstarre. In der Kanüle etwas Eiter, aber kein Nachquellen von solchem.

20. VII. Temperaturen zwischen 36,4 und 37,0°, Puls zwischen 58 und 63. Sonst Status idem, besonders Kopfschmerz unverändert. Morphium.

21. VII. Temperaturen unter 37,0°, Puls zwischen 58 und 72. Die Kanüle wird fortgelassen, da sich kein Eiter mehr aus dem Absceß entleert. *Augenhintergrund* normal.

22. bis 28. VII. Temperaturen fast immer unter 36,5°, Puls geht nicht über 60, Kopfschmerzen im Hinterkopf und der rechten Schläfengegend stark, trotz



Morphium und Eisblase. Der Kranke wird mehr und mehr stumpf und teilnahmslos und muß gefüttert werden, weil er sonst keine Nahrung nehmen würde. Wie bisher Stuhlträgheit. Dabei ist objektiv nichts nachzuweisen, was sonst für einen Kleinhirn- oder einen Großhirnabsceß sprechen könnte.

29. VII. *Zweite Operation* in Allgemeinnarkose. 2 Punktionen in der Gegend der nunmehr geschlossenen Absceßöffnung sind ohne Ergebnis. Darauf wird die bei der ersten Operation wegen starker Emissariumblutung unvollendet gebliebene Meißelung zur Aufdeckung der Dura im Sinusknie fortgeführt. Die Dura erscheint hier gesund; Punktion und Incision liefern jedoch aus einer Tiefe von 2 cm dicken Eiter in geringer Menge und einige kleine nekrotische Hirnbröckel. Eine Kanüle wird hier nicht eingelegt.

30. VII. bis 2. VIII. Nach diesem Eingriffe schwankt das Befinden. Verschiedene Symptome erscheinen und schwinden alsbald wieder, wie leichte Adiadochokinese rechts, Abnahme der groben Kraft der rechten Hand, Verstärkung des *Spontannystagmus*, der jetzt nicht mehr vorwiegend horizontal ist, sondern auch eine starke rotatorische Komponente zeigt und beim Blick nach der *kranken* Seite schneller und gröber schlägt.

3. VIII. Sensorium völlig klar; der Kranke berichtigt eine zufällig gehörte falsche Multiplikation der Schwester. Die Kopfschmerzen verschwinden heute zum ersten Mal auf Morphium schnell. Auffallend ist eine Änderung im Wesen des Kranken; aus einem unfreundlichen mürrischen ist ein freundlicher dankbarer Mensch geworden.

12. VIII. Keinerlei cerebrale Symptome mehr. Der Kranke steht auf. Appetit und Stuhlgang normal.

29. X. Schwierigkeiten hat seit dem 12. VIII. nur die Knochenwunde bereitet. Massenhaft aufschießende Granulationen mußten mehrmals ausgeschabt werden. Heute gelang es, einen mobilen Sequester am Boden der Operationshöhle aufzufinden und zu extrahieren. Er ist 7 mm lang und 3—4 mm dick. Von der Facialisparese ist nichts mehr zu bemerken.

1. XII. Retroaurikuläre Öffnung, Antrum und Paukenhöhle sind gut epidermisiert.

26. XII. Der Geheilte hat in den letzten Wochen sich an der Krankenwärterarbeit beteiligt und Botengänge für die Klinik besorgt und kommt in den nächsten Tagen als völlig geheilt zur Entlassung. Sein Körpergewicht betrug am 11. Tage nach der zweiten Operation 57,5 und 3 Monate später 76,2 kg.

Rückblick: Auch hier hat die Behandlung mit meiner starren Kanüle gut gewirkt. Ob der von vorn und der von hinten eröffnete Absceß miteinander in offener Verbindung standen, konnte bei den Operationen nicht festgestellt werden. Nach der Richtung der Punktionen und Incisionen zu urteilen schien uns eine offene Verbindung nicht vorzuliegen.

Literatur.

[1]) *Körner, O.*, Über die Nachbehandlung der eröffneten otogenen Hirnabscesse. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 3. — [2]) *Körner, O.*, und *K. Grünberg*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 5. Aufl. München: J. F. Bergmann 1925. — [3]) *Heine* und *Beck*, Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker und Kahler. Bd. 8. 1926. — [4]) *Thormann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**, 322. — [5]) *Beck, O.*, Ebenda **10**, 219. — [6]) *Nühsmann*, Arch. f. Ohrenheilk. **106**. 87.

Fachnachrichten[1]).

Auf Veranlassung des Herrn Dekans der medizinischen Fakultät in Greifswald teilen wir die Vorschläge für die Wiederbesetzung der *Brünings*schen Professur mit (alphabetisch geordnet):

1. *Knick—Linck,*
2. *Amersbach—Güttich,*
3. *Brock—Tonndorf.*

Berufen ist *Güttich.*

Am 26. Oktober wurde im Marienhospital in Stuttgart ein neuer Krankenhaus-Pavillon eingeweiht. In diesem Gebäude ist auch die unter der Leitung von Dr. *Caesar Hirsch* stehende Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke untergebracht. Die Abteilung enthält etwa 40 Betten und ist nach den neuesten Erfahrungen auf dem Gebiet des Krankenhausbaues eingerichtet. Neben den Operationsräumen, deren Wände mit blauen Kacheln bekleidet sind, enthält die Abteilung: 1 Hörprüfungszimmer, 1 Inhalatorium, sowie Räume für Bestrahlungen, Diathermie, Licht- und Brausebäder.

Priv.-Doz. Dr. *E. Schlittler* in Basel wurde zum Vorsitzenden des Bundes der Schweizerischen Schwerhörigenvereine ernannt.

Die interimistische Leitung der Kölner oto-rhino-laryngologischen Klinik wurde Herrn Professor *Linck* in Königsberg übertragen.

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.
Körner.



(Aus der Oto-laryngologischen Abteilung des Krankenhauses der Stadt Wien.)

Histologische und klinische Untersuchungen zur Überprüfung der Frage der Indikationsstellung bei der akuten Mastoiditis.

Von
Prof. Dr. **Otto Mayer.**

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 18. Dezember 1926.*)

Auf Grund meiner Erfahrungen bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß die Mastoiditis eine außerordentlich gefährliche Erkrankung ist und daß man in manchen Jahren schwere Komplikationen und letalen Ausgang zu erwarten hat, wenn man die Operation nur wenig verzögert. Ich sah mich im Laufe der Jahre immer mehr und mehr gezwungen, den konservativen Standpunkt aufzugeben und mich in vielen Fällen zu früherem Eingreifen zu entschließen. Inzwischen ist von verschiedenen Seiten über ähnliche Erfahrungen berichtet worden. Allerdings hat schon *Schwartze* und später *Leutert* sich für die Frühoperation bei speziellen Fällen ausgesprochen, aber anderen Einflüssen war es wohl zuzuschreiben, daß diese Erfahrungen nicht entsprechend gewertet wurden und man sich etwas Besonderes darauf zugute tat, möglichst konservativ zu sein. So ist es wohl zu erklären, daß, als *Hansberg*[1]) im Jahre 1910 seinen ganz ausgezeichneten Vortrag über die „Frühoperation bei der akuten otogenen Sepsis“ hielt, nur ein einziger Diskussionsredner zu Worte kam, weil daraufhin sofort Schluß der Debatte beantragt und beschlossen wurde, was ein Zeichen des geringen Interesses der damaligen Versammlung für die Wichtigkeit des Themas bildet. *Hansberg* fand bei jugendlichen Individuen in je einem Falle bereits am 4. und 6. Tage eine Sinusthrombose, in 3 anderen Fällen die Sinuswand am 3., 4. und 5. Tag ausgesprochen krank. Er wies auf die großen Gefahren der otogenen Sepsis ohne Thrombose hin, die absolut tödlich sei, wenn man nicht rechtzeitig eingreife, und er hatte den Mut zu sagen: „Ich habe aber noch immer gefunden, daß ich wohl zu spät, aber nie zu früh mich zur Operation entschlossen habe.“

Demgegenüber ist von anderer Seite immer am konservativen Standpunkt festgehalten worden, so insbesondere von *Heine*, der allerdings

[1]) Versammlung d. dtsch. otol. Ges., Dresden 1910, S. 205.



hie und da Fälle von plötzlich, wie der Blitz aus heiterem Himmel auftretenden und sehr schnell verlaufenden eitrigen Leptomeningitiden erlebt hat, aber sich dadurch nicht abhalten läßt, gegen die frühzeitige Operation, d. h. gegen die Operation vor Ablauf der 2. Woche, seine warnende Stimme zu erheben. Andere Operateure, wie *Voß*, *Uffenorde*, *Denker*, *Mygind*, *Strandberg* und *Plum*, sind hingegen für die Frühoperation, *Alexander*, *Leidler*, *Beck* gegen, *Neumann* nach seiner jüngsten Mitteilung dafür[1]).

Sucht man bei den einzelnen Autoren nach Gründen für ihr Vorgehen, so findet man überall nur Hinweise auf Erfahrungen ohne bestimmte und genaue Grundlagen, so daß man nicht weiß, wer recht hat. Ich habe dies erkennend, schon vor einigen Jahren beschlossen, die Mastoiditisfrage zum Gegenstand einer Untersuchung zu machen, vor allem die anatomischen Veränderungen an nichtoperierten Fällen zu studieren und andererseits eine genaue Statistik aller an meiner Abteilung operierten Fälle ausarbeiten zu lassen, um genauere Zahlen und damit die Unterlage für weitere klinische Untersuchungen zu besitzen. Dieser letztgenannten mühsamen Arbeit haben sich *Barwich* und *Haardt* unterzogen und die Ergebnisse kürzlich mitgeteilt. Die von mir beabsichtigte Publikation über die anatomischen Verhältnisse verzögerten sich, da neue Fälle einliefen, deren Bearbeitung ich abwarten wollte. Inzwischen hat *Krainz* in einer ausführlichen Arbeit über die Ergebnisse histologischer Untersuchungen von Splittern, die bei der Aufmeißelung bei akuter Mastoiditis gewonnen wurden, berichtet. Seine Schlußfolgerungen widersprechen gerade in bezug auf die Frage der Indikationsstellung meinen Erfahrungen so sehr, daß ich mich entschlossen habe, die Angaben von *Krainz* nachzuprüfen. Ich beschloß anfangs März 1926, die von da an zur Operation kommenden Fälle zur Untersuchung zu verwenden; sie wurden einerseits genau klinisch beobachtet, die Indikation sehr strenge gestellt und bei der Operation Splitter aus dem Warzenfortsatz zur histologischen Untersuchung aufgehoben. Bis Ende Juni hatte ich 30 Fälle beisammen, eine Zahl, die mir zur Lösung der gestellten Frage genügend erschien, so daß ich damit die Reihe abschloß. Über diese Fälle erlaube ich mir nun hier zu berichten. Ich bemerke, daß diese 30 Fälle nicht ausgesucht wurden, sondern daß sie alle so, wie sie zufällig nach der Reihe zur Operation kamen, verwendet wurden. Ein Fall von akuter Mittelohrentzündung mit 3tägiger Krankheitsdauer, der zur selben Zeit beobachtet wurde, konnte nicht einbezogen werden, da er bei seiner Einlieferung in die Abteilung bereits tot war. Über diesen Fall wird in Zusammenhang mit anderen Fällen gesprochen werden.

---

[1]) Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeit von *Max Barwich* und *Wilhelm Haardt*, Erfahrungen an 266 Fällen von akuter Mastoiditis, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**, 325.



Ehe ich über eigene Untersuchungen berichte, möchte ich mir erlauben, kurz über die geschichtliche Entwicklung und den Stand der Frage der anatomischen Veränderungen im Warzenfortsatz bei der akuten Mastoiditis zu referieren.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind jüngeren Datums, denn es ist noch nicht lange her, daß man den Prozeß im Warzenfortsatz als Caries bezeichnete. Es war *Politzer*[1]), der zuerst auf den Unterschied zwischen diesen Prozessen aufmerksam gemacht hat. *Bezold*[2]) nannte später die Eiteransammlungen im Warzenfortsatze bei der akuten Entzündung Empyeme und trennte sie schärfer von den nekrotisierenden Entzündungen. Genaueres über diese Prozesse erfuhren wir dann durch *Habermann*[3]), welcher ganze Felsenbeine operierter und nichtoperierter Fälle genauest histologisch untersuchte. Er stellte fest, daß es sich um ausgedehnte rarefizierende Ostitis und Osteomyelitis des Knochens mit Absceßbildung und nachfolgender Neubildung von Bindegewebe und Knochen handelt. Er fand den Knochen stets hochgradig rarefiziert, wobei er besonders betont, daß diese Rarefizierung hauptsächlich in den Gefäßräumen stattfinde, die dadurch hochgradig erweitert würden. Diese Räume beschreibt er als mit jungem spindelzellenreichem Bindegewebe ausgefüllt; an den Grenzen dieser Räume fand sich Knochenneubildung in Form von osteoiden Lagen oder Knochenspangen. Die Abscesse fand er umgeben von Granulationsgewebe, Bindegewebe und neugebildetem Knochen. In den Knochenzellen konstatierte er Verdickung ihrer bindegewebigen Auskleidung und Auflagerung neuen Knochens auf den alten, in einem Falle beschreibt er, daß die in der Umgebung des Abscesses gelegenen Zellen in ihrer Form erhalten waren und zum Teil Usur, zum Teil Knochenneubildung an ihrer Wand zeigten.

Diese Untersuchungen *Habermanns*, in einer sehr bescheidenen Form vorgebracht, brachten mit einem Male Licht in die hier vorliegende Frage. Man wußte nun, daß es sich nicht um Caries, sondern um rarefizierende Prozesse einerseits und Neubildung von Knochen andererseits handelt.

Weiters ist eine Mitteilung *Siebenmanns*[4]) sehr bemerkenswert, die aber leider zu kurz ist, um sich ein genaues Bild der Erkrankung, die er fand, machen zu können. Er berichtet nämlich über histologische Untersuchungen von bei der Operation gewonnenen Knochensplittern und sagt, daß er Resorptions- und Appositionsvorgänge gemischt gefunden habe. Gewöhnlich überwiege schon nach der 3. Woche die Apposition, doch könne nach dieser Zeit an einzelnen Stellen die Resorption

[1]) *Politzer*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1887, S. 208.

[2]) *Bezold*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1906, S. 184.

[3]) *J. Habermann*, Über Erkrankungen des Felsenteiles usw. Arch. f. Ohrenheilk. **42**, 138.

[4]) Zitiert nach *Scheibe*.

überwiegen und zu Durchbrüchen Veranlassung geben; es seien dies jene Fälle, in denen der Sekretabfluß gehindert sei, das Empyema necessitatis. Obwohl er lakunäre Resorption nie vermißte, glaubt er doch, daß die Weichheit der Knochen auf Entkalkung beruhe und daß entkalkende Substanzen ausgeschieden würden.

Weitere, sehr wertvolle Untersuchungen der Vorgänge bei den Entzündungen im Warzenfortsatze verdanken wir *A. Scheibe*[1]), der in mehreren Arbeiten sich mit diesem Thema befaßte, aber nicht den Ablauf der entzündlichen Veränderungen überhaupt studierte, sondern sich mit der Beantwortung der Frage, warum Knochenfisteln im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen entstehen und welche Vorgänge sich dabei abspielen, beschäftigte. Er untersuchte daher ausschließlich Fälle mit Knochenfisteln histologisch. Aus seinen Untersuchungen heraus versuchte er auch den Unterschied zwischen Mittelohreiterung und Caries näher zu präzisieren. Er stellte folgende 2 Fragen auf:

1. Warum wirkt die Entzündung der Mittelohrschleimhaut nur in einem Teil der Fälle destruktiv auf den Knochen, während der letztere in den anderen Fällen einer Zerstörung nicht anheim fällt?

2. Warum tritt bei den ersteren Fällen das eine Mal Absterben des Knochens, das andere Mal dagegen Einschmelzung desselben ein?

Scheibe beantwortete diese Fragen dahin, daß, wenn der Eiter nicht unter erhöhtem Druck stehe, der Knochen im gesunden Organismus überhaupt nicht zerstört werde, weder durch Einschmelzung noch durch Nekrose, es bilde sich hier in allen Fällen Verdichtung und Verdickung des Knochens (Osteosklerose) aus. Im geschwächten Organismus könne auch ohne Druck Nekrose entstehen. Wenn der Druck erhöht sei, so sei es bestimmend, ob der Eiter geruchlos sei, also nur Eiterbakterien enthalte, oder ob gleichzeitig Fäulnisvorgänge mitspielen. Im ersteren Falle entstünde Einschmelzung, im 2. Falle Nekrose. Bei der akuten Mittelohreiterung komme eine Verhaltung des Sekretes zustande, wenn ein Mißverhältnis bestünde zwischen der Weite des Zellenhalses und der Menge des Eiters.

Zu dieser Ansicht kommt er auf Grund der histologischen Untersuchungen von 14 Fällen von Empyemen, bei welchen die Knochenwand bereits durchbrochen war. Unter Empyem versteht *Scheibe* nicht jede mit Eiter gefüllte Zelle (*Körner*), wofür er den Ausdruck „einfache Zelleiterung“ empfiehlt, sondern nur die Fälle von Zelleiterung mit Überdruck, der relative oder absolute Verschluß der Höhle sei maßgebend. Den Namen „Warzenfortsatzabsceß“ lehnt er ab, weil hier der Eiter in mit Schleimhaut ausgekleideten Räumen sich befinde.

---

[1]) *A. Scheibe*, Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 48. 1904; ferner: Diagnose und Behandlung des Empyems. Passows Beiträge 2.

Infolge des „Empyems" komme es zu einer Arrosion des Knochens der ganzen Wand der Empyemzelle. Die Schleimhaut sei in ein gelapptes Granulationsgewebe umgewandelt, welches an der Oberfläche kein Epithel, im Innern aber Epithelschläuche trage. Nie fand er einen Absceß unter der Schleimhaut, ebenso wenig freien Eiter in den Markräumen. Die Knochengrundsubstanz werde in der Umgebung der Empyemzelle und nur dort arrodiert, und zwar durch lakunäre Resorption, durch Volkmannsche Kanäle und durch schwammartige Veränderung infolge entzündlicher Schwellung und Einschmelzung der Sharpeyschen Fasern. Wenn das Empyem durchgebrochen sei, komme es zur Knochenneubildung in der „Empyemzelle", aber nie werde der Defekt vollkommen ausgefüllt; in mehreren Fälle fand er die osteoblastische Schichte des Periostes verdickt und einigemal auch etwas osteoide Substanz auf der Oberfläche des Warzenfortsatzes.

Preysing[1]) beschäftigte sich mit der Mittelohrentzündung bei Säuglingen und lenkte das Augenmerk auf histologische Bilder, die er mit der Rückbildung embryonalen Gewebes in Beziehung brachte.

Genaue Aufschlüsse über die Bedeutung dieser Prozesse verdanken wir *Goerke*[2]), der nachwies, daß diese Bilder auf Organisation von Exsudat und Epithelisierung der freien Fläche des Organisationsproduktes zurückzuführen sind. Er untersuchte zahlreiche Gehörorgane von Leuten, die an schweren Allgemeinerkrankungen zugrunde gegangen waren, und fand bei einer großen Anzahl von ihnen entzündliche Prozesse im Mittelohr und auch im Warzenfortsatze. Er beschreibt genau die exsudativen Vorgänge, die er auf Drucksteigerung im Gefäßsystem zurückführt, und die Vorgänge bei der Organisation. Allerdings handelte es sich in seinen Fällen um milde verlaufende Formen. Immerhin sind seine Befunde sehr bemerkenswert, so insbesondere die Feststellung von Abbauvorgängen des Knochens, die er aber nicht, wie *Scheibe* an der Wand der pneumatischen Zelle, sondern in den Mark- und Gefäßräumen feststellte. Auch gibt er an, daß er häufiger wie Abbauprozesse am Knochen Neubildung gefunden habe, die, wie er glaubt, gelegentlich zur Sklerosierung des Warzenfortsatzes führen könne. Er teilt die akute Mittelohrentzündung ein in eine exsudative, plastische und nekrotisierende.

Zwar nicht direkt mit der Mastoiditis, wohl aber mit den zur Labyrintherkrankung führenden Mittelohrprozessen beschäftigte sich *Zange*[3]). Aus seinen Untersuchungen möchte ich nur hervorheben, daß er die

[1]) *Preysing*, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.

[2]) *Goerke*, Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk. **65**. 1905.

[3]) *Zange*, Zur Entstehung der tympanogenen Labyrinthitis. Verhandl. d. Dtsch. otol. Ges. 1913, S. 245.

akuten Entzündungen entsprechend dem Vorschlag von *Lubarsch* in alterierende, exsudative und proliferierende einteilt und speziell die letztere Entzündungsform als diejenige hervorhebt, die den Knochen angreift. Auch er beschreibt die rarefizierenden und kondensierenden Vorgänge der Pars petrosa, die wir schon durch *Habermann* u. a. kennengelernt haben.

Sehr genaue Aufschlüsse über die pathologischen Veränderungen im Schläfebein bei akuten Mittelohrentzündungen gibt *Manasse* in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie. Da ich dieses Werk als bekannt voraussetze, erübrigt sich wohl ein näheres Eingehen darauf.

Ich selbst habe in meinem Buche „Untersuchungen über die Otosklerose" auch die rarefizierenden und ossifizierenden Prozesse im Knochen bei der akuten Mittelohrentzündung herangezogen, ferner habe ich[1]) auch den histologischen Befund bei einem Falle von Mucosus-Otitis mitgeteilt.

Weitere Fälle dieser Art sind von *Lange*[2]) und *Grünberg*[3]) beschrieben worden.

Eine Belebung des Interesses erfuhr die Frage durch eine Publikation von *Krainz*[4]), in welcher dieser Autor über die Ergebnisse klinischer und histologischer Untersuchungen von 100 ausgewählten Fällen von Mastoiditis berichtet. Die histologischen Untersuchungen beziehen sich auf operativ gewonnene Knochensplitter. Er glaubt für seine Untersuchungen eine neue Basis durch seine auf früheren Arbeiten beruhende Erkenntnis gewonnen zu haben, daß die Bekleidung der Knochenwände der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes keine Schleimhaut, sondern ein mit einem Endothel bekleidetes Endost bilde. Ferner hält er auch die durch *Wittmaack* in bezug auf die Pneumatisation des Warzenfortsatzes aufgestellten Thesen für so umwälzend, daß ihm eine neue Stellungnahme unerläßlich erscheint.

Als pathologisch-anatomisches Substrat des klinischen Begriffes Mastoiditis fand er eine rarefizierende und kondensierende Entzündung, die er „Endostitis" nennt. Sie entsteht nach seiner Auffassung nicht etwa durch Drucksteigerung in den pneumatischen Räumen infolge Eiterretention (Empyem *Scheibes*), sondern durch Drucksteigerung im Gefäßsystem (wie *Goerke*). Sie beginne mit dadurch ausgelösten rarefizierenden Vorgängen in Form cellulärer und vasculärer Osteoclase

[1]) *Mayer, O.* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923, S. 397.

[2]) *Lange,* Zur Pathologie tiefgelegener epiduraler Abscesse ohne Labyrinthentzündung. Passows Beiträge **2**.

[3]) *Grünberg,* Zur Pathologie tiefgelegener epiduraler Abscesse usw. Zeitschr. f. Ohrenkrankh. **62**. 1911 und **75**. 1917.

[4]) *W. Krainz,* Untersuchungen über die Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, 361. 1926.

in den Gefäßkanälen des Warzenfortsatzes, worauf auch *Goerke* schon hingewiesen hat. Die Osteoclase in den pneumatischen Zellen erfolge immer erst dann, wenn die Zelle durch Exudat gefüllt und in einen Markraum umgewandelt worden sei, weil sich erst dann der vermehrte Druck auswirken könne. Das Empyem der Zelle müsse nicht immer vorhanden sein. Die Rarefikation pflege in der 4. Woche einzusetzen und wäre nach einer Woche abgelaufen. Knochenapposition beginne in der fünften Woche und herrsche in der 6. Woche ausschließlich vor. Sie sei unabhängig davon, ob ein Durchbruch stattgefunden habe oder nicht. Für seine Auffassung des Begriffes Mastoiditis bezeichnend ist der Satz (S. 425): „Andererseits kann offenbar eine Eiteransammlung auch unter Umständen unter örtlich gesteigerten Druckzuständen, ein Empyem im Warzenteil sich einstellen, ohne daß es zu weiter schreitender Rarefikation und damit zu einer Mastoiditis zu kommen braucht." Er hält also die Ansammlung von Eiter, die exsudativen Entzündungsvorgänge, für nicht zur Mastoiditis gehörig, sondern spricht nur dann von Mastoiditis, wenn rarefizierende Prozesse bestehen.

Er wendet sich ferner gegen den Ausdruck Erweichung als irreführend und gegen die von *Scheibe* behaupteten Resorptionsvorgänge unter Beteiligung der Sharpeyschen Fasern.

In klinischer Hinsicht führt er aus, daß der Beginn der Erkrankung des Knochens unerkennbar, der Zeitpunkt unfeststellbar sei, erst wenn der Prozeß die Peripherie des Warzenteiles überschreite, könne er klinisch erfaßt werden, sei es durch Ödem oder Absceß am Warzenfortsatz, Einbruch in die Schädelgrube oder das Labyrinth oder Sinusthrombose.

Er betrachtet es einerseits als wünschenswert, durch die Frühoperation Entlastung zu verschaffen, andererseits hält er das aber für unmöglich, weil man über den Weg und die Richtung der Rarefikation im unklaren sei. Man müsse daher später operieren, weil dann schon makroskopisch die Grenze des Erkrankungsherdes zu erkennen sei, und zwar leicht. Allerdings sei dann der Prozeß schon abgelaufen. Er empfindet es als bedauerlich, daß man infolge der „Unzulänglichkeit der menschlichen Sinne" die Komplikationen ruhig entstehen lassen müsse, weil man ihnen nicht früher Einhalt tun könne. Bei der Operation zeige sich der neugebildete Knochen weich, der rarefizierte höchstens morsch und brüchig. Den neugebildeten Knochen soll man, wenn möglich, nicht entfernen.

Bezüglich des Zusammenhanges des Pneumatisationsgrades mit der mastoiditischen Erkrankung fand er in 39% vollständig pneumatisierte, in 35% unvollständig pneumatisierte, in 25% annähernd vollständig pneumatisierte Warzenfortsätze. Die letzteren waren am schwersten erkrankt, die mehr minder völlige Hemmung scheine einen Schutz gegen die Erkrankung zu bieten. Diese Resultate decken sich mit denen



Hesses und *Wittmaacks*. Letzterer fand jedoch leicht gehemmte am häufigsten erkrankt.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß *Krainz* vor allem seine gegensätzliche Ansicht zu der *Scheibes* besonders unterstreicht und die Ursache der Knochenerkrankung nicht in dem Empyem, sondern in Drucksteigerung im Gefäßsystem sieht. Ferner verlegt er die rarefizierenden Vorgänge nicht in die Zellwand, sondern in die Knochenkanäle und Markräume. *Aber auch er sieht gleich Scheibe in der Knochenerkrankung die Hauptsache der Mastoiditis.* Bezüglich der Auflösung der knochenhistologischen Bilder hat *Krainz* als Schüler *Pommers* manche irrige Vorstellungen früherer Autoren in dankenswerter Weise richtiggestellt und seine Arbeit ist diesbezüglich zweifellos als Fortschritt zu werten. Bezüglich der Pathogenese und Klinik der Erkrankung hat sich jedoch *Krainz* nicht von hemmenden Einflüssen befreien können, so daß die klinischen Schlußfolgerungen im Widerspruch stehen mit den Ergebnissen seiner eigenen Untersuchungen. Ich glaube aus seinen Ausführungen schließen zu können, daß er dies selbst erkannt hat (s. S. 428). In neuester Zeit hat *J. Beck*[1]) (München) über Untersuchungen berichtet, die sich fast vollkommen mit denen von *Krainz* in ihren Ergebnissen decken. Er definiert die Mastoiditis als eine Osteo-Endost-Periostitis mit Ostitis fibrosa. Er behauptet, daß es eine Mastoiditis ohne Beteiligung der Warzenzellen gebe und daß er Fälle gesehen habe, in welchen der Krankheitsprozeß aus den Markräumen in die Warzenzellen durchgebrochen sei.

Eigene Untersuchungen.

Zur besseren Übersicht habe ich die Fälle in einer Tabelle geordnet, und zwar je nach der *Dauer der Ohrerkrankung*, also vom Beginne der Ohrerkrankung bis zum Tage der Operation, bei welcher die Knochensplitter gewonnen wurden. In einer Rubrik habe ich auch die *Dauer der Beobachtung* angeführt, um zu zeigen, daß nicht jeder Fall sofort nach der Aufnahme operiert, sondern in der Regel, wenn nicht besondere Symptome gegen ein weiteres Zuwarten sprachen, der Fall noch längere Zeit beobachtet wurde. Dabei ist zu bemerken, daß die allermeisten der Fälle schon vorher sich in ambulatorischer Behandlung befunden hatten und nur zur besseren Beobachtung und wegen Verdacht auf eine Mastoiditis, die eine Operation notwendig machen könnte, aufgenommen wurden.

In weiteren Rubriken habe ich kurz die wichtigsten Daten aus der Anamnese und dem klinischen, dem bakteriologischen, dem Operationsbefund, das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der bei der

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, 256.

Operation gewonnenen Knochensplitter und schließlich den Stand der Pneumatisation des Warzenfortsatzes notiert. Diese letztere habe ich, je nachdem es sich um ideale Pneumatisation, um leicht gehemmte oder um stärkere Hemmung handelte, mit den Ziffern 1, 2 und 3 bezeichnet. Von idealer Pneumatisation spreche ich, wenn die Corticalis dünn ist und die Zellen gleichmäßig über den ganzen Warzenfortsatz verteilt sind und dünne Zwischenwände besitzen, von leichter Hemmung, wenn die Corticalis dick ist, ebenso wie die Zwischenwände der Zellen, die verschieden groß und unregelmäßig angeordnet erscheinen. Bei stärkerer Hemmung erscheinen nicht bloß die Zellen ungleich groß und unregelmäßig angeordnet, die Corticalis und die Zwischenwände dick, sondern es zeigen sich auch größere markhaltige Knochenpartien.

Was zunächst die *Dauer der Erkrankung betrifft*, war in den frühest operierten 3 Fällen die Affektion 4 Tage alt, in 1 Falle 5 Tage, in 3 Fällen 10 und 11 Tage, in 2 Fällen 15 Tage, in 1 Falle 16 Tage, in 1 Falle 18 Tage, in 5 Fällen 21 Tage, in je einem Falle 24, 25, 26 und 28 Tage, in 2 Fällen 5 Wochen, in 2 Fällen 6 Wochen, in 2 Fällen 8 Wochen, in 1 Falle 12 Wochen, in 1 Falle 4 Monate und in 1 Falle 5 Monate; in 1 Falle dauerte die Erkrankung angeblich erst 3 Tage, bestand aber nach dem histologischen Befund sicher schon länger als 3 Wochen. Es waren also 11 Fälle vom 4.—18. Tage zur Operation gekommen und nur 19 nach dem 21. Tage der Erkrankung.

In den 4 Fällen, die am *3. und 4. Tage* nach Beginn der Ohraffektion zur Operation gekommen waren, handelte es sich um klinisch foudroyant verlaufende Formen von Mittelohrentzündung mit hohem Fieber und trotz profusem Ausfluß zunehmender Schmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz, gegen das Hinterhauptbein fortschreitend, in 2 Fällen bestand Benommenheit, in 1 Falle eine hämorrhagische Nephritis, in einem dieser Fälle trotz Paracentese geringer Ausfluß. Bei der Operation fand sich in 4 Fällen eine hochgradige eitrige und eitrig-hämorrhagische Entzündung im Warzenfortsatz, der Warzenfortsatz war in allen 4 Fällen ideal pneumatisiert, die Corticalis dünn, die kleinen Zellen allenthalben mit eitrigem Exsudat gefüllt, in einem Falle strömte Eiter unter Druck hervor, die Schleimhaut war verdickt, manchmal mit dem eitrigen Exsudat zu einer Masse verschmolzen. In einem Falle fand sich bereits ein perisinuöser Absceß. Der Knochen wird zum Teil als weich, zum Teil als hart bezeichnet.

Die *histologische Untersuchung der Knochensplitter* dieser 4 Frühfälle ergab überall, daß eine überaus heftige, eitrige, zum Teil eitrig-hämorrhagische Entzündung bestand. Die pneumatischen Zellen waren mit eitrig-hämorrhagischem Exsudat gefüllt, die Schleimhautbekleidung enorm verdickt, die Blutgefäße maximal erweitert, stellenweise die Gefäße thrombosiert. Die Schleimhaut hämorrhagisch, eitrig infiltriert,



Tabelle 1.

Nr.	Name Prot. Nr.	Alter	Dauer der Ohrerkrankung	Dauer der Beobachtung vor der Operation	Anamnese und klinischer Befund	Bakteriolog. Befund	Operationsbefund	Mikroskopischer Befund	Pneumatisation
1	T. Käthe 422	23 Jahre	4 Tage	2 Tage	Hohes Fieber, spontane und Druckschmerzen zunehmend trotz reichlichem Ausfluß	Streptococcus brevis	Pneumatischer Warzenfortsatz, dün. Corticalis. Zellen mit Eiter gefüllt, Schleimhaut geschwollen. Knochen weich	Hämorrhagisch-eitrige Entzündung. Exsudation in die pneumatischen Zellen und in die Schleimhaut, enorme Hyperämie, Thrombose zahlreicher Gefäße. Keine Resorption, keine Neubildung, Knochenbälkchen sehr dünn.	1
2	E. Emmerich 246	25 Jahre	4 Tage	2 Tage	Paracentese, geringer Ausfluß, hohes Fieber, Benommenh., Schmerzen, Erbrechen, Kernig +, Krampfanfälle	steril	Pneumatischer Warzenfortsatz, die Zellen mit Eiter gefüllt, d. Schleimhaut eitrig-fibrinös belegt, das Antrum abgeschlossen, Knochen hart	Eitrig-hämorrhagische Entzündung wie bei Fall 1. Geringe Osteoclase in den Gefäßräumen, dünne osteoide Säume auf der Wand der pneumatische Zellen.	1
3	G. Leopoldine 611	15 Jahre	4 Tage	2 Tage	Hohes Fieber, sehr starke Schmerzen, schwere Allgemeinerscheinungen	Diplostreptokokken	Pneumatisierter Warzenfortsatz. Aus den Zellen strömt Eiter unter Druck, Knochen hart	Hochgradige eitrige Entzündung. Die pneumatischen Räume mit Eiter gefüllt, die Schleimhaut dicht infiltriert, zum Teil zerstört, in den Gefäßräumen perivasculäre Infiltrate und Osteoclase.	1
4	W. Trude 478	7½ Jahre	5 Tage	4 Tage	Hoh. Fieber, sehr starke Schmerzen. Benommenheit, schwere Allgemeinerscheinungen. Hämorrhagische Nephritis	Diplostreptokokken	Pneumatischer Warzenfortsatz. Hämorrhagisch-eitrige Entzündung. Perisinuöser Absceß	Knochenbälkchen sehr dünn, in den Gefäßräumen Resorption durch Osteoclasten, die Schleimhaut hochgradig infiltriert, die Zellen mit eitrigem Exsudat vollkommen erfüllt, stellenweise osteoide Säume.	1
5	K. Julius 613	5 Jahre	10 Tage	5 Tage	Hohes Fieber. Schmerzen, Benommenheit. Schwere Allgemeinerkrankung. Sepsis	Im Eiter: Diplostreptokokken. Im Sinusblut: Streptokokken. Blut d. Armvene: steril	Pneumatisierter Warzenfortsatz, in den Zellen Eiter und weiße Gerinnsel, Schleimhaut dick, zum Teil Granulationsgewebe. Sinusthrombose	Die Knochenbalken dünn, in den kleinen Mark- und Gefäßräumen einige Osteoclasten, die Schleimhaut hochgradig infiltriert, das Epithel teilweise erhalten, die Hohlräume mit serös-eitrigem Exsudat gefüllt, hie und da osteoide Säume.	1

6	C. Hermann 750	21 Jahre	10 Tage	9 Tage	Paracentese, zunehmende Schmerzen am Warzenfortsatz, Emissarium mastoideum u. Processus zygomaticus, profuser Ausfluß, Senkung, Klopfen	Streptococcus pyogenes	Leicht gehemmte Pneumatisation. Knochen hart. Schwere eitrig-hämorrhagische Entzündung, Eiter unter Druck. Perisinuöser Abszeß bei vorgelagertem Sinus	Die Schleimhaut der Zellen hochgradig infiltriert, hyperämisch, stellenweise durch die Eiterung zerstört, stellenweise granulierend, Osteoclase in den dickeren Knochenbalken, osteoide Säume in den Zellen.	2
7	K. Hellmuth 706, 810	8 Jahre	11 Tage	10 Tage	Trotz Paracentese und profusem Ausfluß nach vorübergehender Besserung zunehmende Schmerzen, Fieber, Schwellung am Processus zygomaticus	Streptokokken	Mäßig gehemmte Pneumatisation. Die Zellen mit weichem Gewebe ausgefüllt, wenig Eiter, Knochen weich	Schleimhaut dicht infiltriert, zum Teil granulierend, das Epithel ist meist erhalten und auffallend dick. In den Zellen fibrinös-eitriges Exsudat, deutliche Resorption in den dickeren Knochenbalken der Corticalis, osteoide Säume in den pneumatischen Zellen.	2
8	N. Marie 461	33 Jahre	15 Tage	2 Tage	Ohrenschmerz nach Angina. Spontandurchbruch, Fieber, profuser Ausfluß, Schmerzen, Senkung	Streptococcus hämolyticus	Pneumatischer Warzenfortsatz, großzellig, die Zellen mit Eiter gefüllt. Knochen hart	Die Cellulae mit Granulationsgewebe erfüllt. Resorption in den Gefäßräumen, keine Knochenneubildung.	2
9	W. Eugenie v. 453	57 Jahre	15 Tage	1 Tag	Hohes Fieber, Senkung, keine Schmerzen, hämorrhagische Nephritis, Septisches Exanthem. Benommenheit. Herzschwäche	Staphylococcus u. Streptococcus brevis, Im Blut der Armvene: Streptococcus hämolyticus	Leicht gehemmte Pneumatisation, freier Eiter in den großen Zellen, Schleimhaut dick, daneben weiche Spongiosa	Die Auskleidung der Zellen stark infiltriert und von weiten Blutgefäßen durchzogen, die Höhlen mit Eiter gefüllt, die Wand mit osteoidem Saum bedeckt, darunter lakunäre Kontur, in Gefäßräumen überall Resorption, größere Räume mit zellreichem, fibrösem Mark ausgefüllt, am Rande Knochenneubildung.	2
10	K. Franz 620	21 Jahre	16 Tage	8 Tage	Zunehmende Eiterung, Senkung und Verschattung, kein Fieber	Diplococcus lanceolatus	Leicht gehemmte Pneumatisation. Corticalis hart, in der Tiefe weicher Knochen, großer perisinuöser Absceß	Rarefikation des dicken Knochens in Markräumen und Gefäßkanälen, daselbst zum Teil Osteoclase, zum Teil Knochenneubildung in Form osteoider Säume.	2
11	L. Johann 622	13 Jahre	18 Tage	11 Tage	Paracentese vor 15 Tagen, Schmerzen und Fieber andauernd, Schwellungen über der Spitze.	Diplostreptokokken	Leicht gehemmte Pneumatisation, Antrum d. Knochen abgeschloss., Knochen hart, Spitzenzelle mit Eiter gefüllt unter Druck. Großer perisinuöser Absceß	Der Knochen hochgradig rarefiziert, die Hohlräume mit Granulationsgewebe und zellreichem, fibrösem Mark erfüllt, darin Knochenneubildung in Form von Bälkchen und osteoiden Säumen.	2

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name Prot.-Nr.	Alter	Dauer der Ohrerkrankung	Dauer der Beobachtung vor der Operation	Anamnese und klinischer Befund	Bakteriolog. Befund	Operationsbefund	Mikroskopischer Befund	Pneumatisation
12	W. Josefa 223	14 Jahre	21 Tage	21 Tage	Otitis nach Septum-Operation und Angina. Spontane und Druckschmerzen, Klopfen, Senkg. zunehm., Fieber.	Steril	Pneumatischer Warzenfortsatz, große mit Eiter gefüllte Zellen, Knoch. weich	In den Gefäß- und Markräumen wenig Resorption, Schleimhaut eitrig infiltriert, im Lumen eitriges oder organisiertes Exsudat.	2
13	R. Otto 451	3 Jahre	21 Tage	13 Tage	Zunehmendes, hohes Fieber, deutliche Senkung, kein Schmerz, keine Dämpfung	Diplococcus lanceolatus	Pneumatischer Warzenfortsatz. Knoch. weich, kleinzellig, in den Zellen Granulationsgewebe, Eiter im Antrum	Reichliche Rarefikation in den Gefäßräumen, osteoide Säume in den pneumatischen Zellen, diese zum Teil mit Granulationsgewebe ganz ausgefüllt, stellenweise perlschnurartige, mit Epithel bekleidete Hohlräume enthaltend.	1
14	K. Friederich 668	21 Jahre	21 Tage	1 Tag	Paracentese am 1. Tag, ständig Fieber bis 38,7°. Seit 8 Tagen Schmerzen u. Schwellg. hint. d. Ohre	Diplostreptokokken	Pneumatischer Warzenfortsatz, subperiostaler Absceß, Corticalis hart, Knoch. i. d. Tiefe weich	Kompakter Knochen der Corticalis, in den Gefäßräumen Resorption. Die Splitter wahrscheinlich nicht richtig ausgewählt.	2
15	D. Juliana 281	19 Jahre	21 Tage	13 Tage	Paracentese vor 17 Tag., profuser Ausfluß, seit 1 T. Fieber bis 39,0°, Senkg., Klopfen, Dämpfung	Streptococcus brevis	Leicht gehemmte Pneumatisation, Corticalis hart, große m. Eiter gef. Zellen, perisinuös. Absz.	Ausgedehnter Ersatz des Knochens durch Granulationsgewebe und fibröses Mark, daselbst Knochenneubildung.	2
16	H. Rosalia 532	61 Jahre	21 Tage	2 Tage	Seit 3 Wochen Ohrenfluß, Klopfen im Ohr, Nachtruhe gestört, Senkung, Druckschmerz.	Streptococcus brevis	Pneumatischer kleinzelliger Warzenfortsatz, Knochen stark erweicht und mit Granulationsgewebe durchsetzt	Die Knochenbalken von lakunär konturierten Räumen durchsetzt, die mit fibrösem Mark gefüllt sind, darin am Rande Knochenbildung, die Zellen z. Teil mit fibrösem Mark gefüllt, darin Knochenbälkchen; zum Teil das Lumen erhalten, Schleimhaut infiltriert.	1
17	H. Franz 928	16 Jahre	24 Tage	2 Tage	Profuse Eiterg., Schmerzen, Klopfen, Schlaflosigkeit, Senkung, Dämpfung, Fieber 38,2°	Streptococcus haemolyticus	Stark gehemmte Pneumatisation, die Corticalis sehr dick, reichliche markhaltige Knochenmassen, kleine Zellen mit Eiter u. geschwellter Schleimhaut	In der Warzenfortsatzspitze viele kleine mit hämatoklastischem Mark gefüllte Räume. Das Mark zum Teil wenig verändert, etwas mit polynukleären Leukocyten durchsetzt, am Rande der Markräume Osteoclase oder osteoide Säume. Im Innern Zellen mit eitrig infiltrierter Schleimhaut, in den Zellen Eiter, viel Osteoclase, periostaler Osteophyt.	3

18	T. Heinz 610	4 Jahre	25 Tage	Operiert am Aufnahmstag	Schmerzen, profuser Ausfluß, Schwellung, starke Senkung	Streptococcus brevis	Leicht gehemmte Pneumatisation, kleine Zellen, darin Eiter und Granulationsgewebe. Subperiostaler Abszeß	Die Corticalis allenthalben von weiten Gefäßkanälen durchsetzt, die fibröses Mark enthalten. Sie reichen stellenweise bis an das Periost, woselbst sich neugebildete Knochenbälkchen aufgelagert finden. Innen kleine, mit fibrösem Mark und neuem Knochen erfüllte Zellen oder solche m. verdickter Schleimhaut und eitrigem Inhalt und wandständigem Knochen.	2
19	B. Ignaz 956	48 Jahre	26 Tage	Operiert am Aufnahmstag	Paracentese am 2. Tage, Ausfluß, dann Ohr trocken. Nach 9 Tagen zunehmende Schmerzen, Fieber 39,5°, Senkung, Facialisparese	Streptococcus mucosus	Corticalis hart. leicht gehemmte Pneumatisation. Das Innere des ganzen Warzenfortsatzes in ein weiches Gewebe umgewandelt	Die Zellen mit Granulationsgewebe ausgefüllt, manchmal eine mit Epithel bekleidete Lücke zu sehen, die Wand mit neuem Knochen bedeckt. Resorption nur in den mit fibrösem Mark erfüllten Kanälen.	2
20	W. Adalbert 233	26 Jahre	28 Tage	16 Tage	Schmerzen, Klopfen, Senkung, reichliche Sekretion, afebril	Staphylococcus aureus	Leicht gehemmte Pneumatisation, große Höhle im Warzenfortsatz; in dieser Granulationsgewebe und Eiter	Ausgedehnte Rarefikation des Knochens, Ersatz durch Granulationsgewebe u. fibröses Mark, darin Knochenbildung.	2
21	H. Oskar 647	2 Jahre	5 Wochen	9 Tage	Starke Sekretion, Schwellung hinter dem Ohre	Diplostreptokokken	Pneumatischer Warzenfortsatz, subperiostaler Abszeß mit Fistel, Knochen weich	Ausgedehnte Rarefikation des Knochens, Ersatz durch fibröses Mark, geringe Neubildung.	1
22	L. Anastasia 958	21 Jahre	5 Wochen	1 Tag	Schmerzen, kein Ausfluß, Senkung, Schwellung hinter dem Ohre	Streptococcus mucosus + Streptococcus pyogenes	Leicht gehemmte Pneumatisation, große mit Granulationsgewebe gefüllte Höhle, subperiostaler Abszeß, Fistel	Intensive Osteoclastenarbeit, bis zum Periost ausgedehnte Rarefikation der Corticalis, reichlich. Granulationsgewebe u. fibröses Mark, darin Knochenneubild., auch subperiostal neuer Knochen.	2
23	P Fritz 734	18 Jahre	40 Tage	19 Tage	Schmerzen, Klopfen im Ohr, Temperatur 39, profuse, sofort nachfließende Eiterung, Warzenfortsatz, gedämpft, verschatt., geringe Senk.	Streptokokken in kurzen Ketten	Fehlt	In der dicken Corticalis Resorptionsräume, die lakunär konturiert und mit fibrösem Mark gefüllt sind. Pneumatische Zellen am Rande mit einer Schichte von neugebildeten Knochenbälkchen bedeckt, zentral Grannlationsgewebe.	
24	D. Ferdinand 265	22 Jahre	6 Wochen	1 Tag	Anfangs Besserung, dann nach 14 Tagen Schmerzen und Fieber von kurzer Dauer, vor 14 Tagen neuerlich Verschlimmerung, Schlaflosigkeit, Klopfen		Kein freier Eiter, Warzenfortsatz mit weichem Gewebe ausgefüllt. Pneumatischer Warzenfortsatz	Ausgedehnte Rarefikation der Knochenbalken, die gebildeten Räume mit fibrösem Mark gefüllt, die pneumatischen Zellen zum Teil obliteriert, zum Teil mit epithelisiertem Lumen, an der Wand der Zellen Knochenauflagerung, in einigen Zellen frisches Exsudat.	1

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Nr.	Name Prot. Nr.	Alter	Dauer der Ohrer-krankung	Dauer der Beob-achtung vor der Operation	Anamnese und klinischer Befund	Bakteriolog. Befund	Operationsbefund	Mikroskopischer Befund	Pneumatisation
25	K. Leopoldine 625	35 Jahre	8 Wochen	2 Tage	Ohr trocken, Trommelfell getrübt, Klopfen, Sausen, Dämpfung, Verschattung	Streptococcus hämolyticus	Leicht gehemmte Pneumatisation, kleinzellig, Knochen weich, mehrere Einschmelzungsherde bis zum Sinus reichend	In den Gefäßräumen der Corticalis geringe Resorption, unter der Corticalis eine Schichte neugebildeten spongiösen Knochengewebes, nach innen von einer dicken Schichte von Granulationsgewebe bedeckt.	2
26	H. Alfred 742	17 Jahre	8 Wochen	3 Tage	Profuse, eitrige Sekretion, Klopfen, Senkung, Dämpfung	Streptococcus brevis	Pneumatischer Warzenfortsatz, kein freier Eiter, Schleimhaut geschwollen, Knochen hart	Ausgedehnte Rarefikation d. Knochenbalken, Schleimhaut dick, serös-eitriges Exsudat in den Zellen, überall osteoide Säume, periostales Osteophyt. (Akuter Nachschub.)	1
27	D. Otto 459	3 Jahre	12 Woch.	3 Tage	Profuse Sekretion, Druckschm., Senkung, mäßiges Fieber	Streptococcus brevis	Pneumatischer Warzenforts., Eiter unt. Druck, Knochen stark weich	Geringe Resorption in Gefäßkanälen, viel Granulationsgewebe, geringe Neubildung.	1
28	H. Erich 283	7 Jahre	4 Monate (16 Woch.)	2 Tage	Vor 4 Monaten Paracentese, Ausfluß, Besserung, seit 4 Tagen neuerlich Schmerzen und Fieber bis 40°. (Akutes Rezidiv).	Kultur: steril	Pneumatischer Warzenfortsatz, Zellen mit Eiter gefüllt, Knochen weich	Knöcherne Zellwände zum Teil erhalten mit organisiertem Exsudat gefüllt, im fibrösem Gewebe, Knochenneubildung, in anderen Zellen die Schleimhaut verdickt, im Lumen eitriges Exsudat, fast nirgends Resorption zu sehen.	1
29	B. Auguste 957	35 Jahre	5 Monate	9 Tage	Nach Nasenoperation akute Exazerbation, Fieb. 39,5, st. Schmerz., vorh. Ohrenfl. s. 5 Mon. (Akutes Rezidiv).	Streptococcus brevis	Stärker gehemmte Pneumatisation, große, eitergefüllte Zellen, Schleimhaut daselbst stark geschwollen	In der Warzenfortsatzspitze große Markräume, das Mark hämatopoetisch oder Fettmark ist infiltriert, hyperämisch, zum Teil fibrös, die Zellen enthalten Eiter.	3
30	W. Elfriede 775	4 Jahre	unbestimmt	10 Tage	Fieber bis 39,5, starke Schmerzen, profuser Ausfluß, Schwellung; schon vorh. längere Zeit Fieber u. Erbr. ohne ersichtl. Ursache. Sepsis	Diplostreptokokken	Der Warzenfortsatz pneumatisch, in den Zellen dünner Eiter die Schleimhaut geschwoll.	In den Zellen eitriges Exsudat, osteoide Säume an der Zellwand, einzelne Zellen durch fibröses Mark und neugebildeten Knochen ausgefüllt. (Akuter Nachschub.)	1

das Epithel zum Teil fehlend. Auch die Blutgefäße in den Knochenbälkchen waren hochgradig dilatiert, perivasculär mit Rundzellen infiltriert und vielfach war Osteoclase zu sehen. Knochenneubildung fand sich nur sehr spärlich in Form schmalster osteoider Säume in der Wand einiger pneumatischer Zellen.

Wir können also an der Hand dieser Befunde feststellen, daß es sich bei derartigen foudroyant verlaufenden Frühfällen um eitrig-hämorrhagische Entzündungen im Warzenfortsatz handelt, die einhergehen 1. mit einer enormen Erweiterung der Blutgefäße sowohl in der Schleimhaut der Zellen als auch im Knochen, zum Teil auch mit Thrombosen der Gefäße und perivasculärer Infiltration, 2. mit einer eitrig-hämorrhagischen Exsudation in die Schleimhaut und in die pneumatische Zelle und auch in die Gefäßkanäle und Markräume, 3. Osteoclase nur in den Gefäßkanälen, 4. Bildung osteoider Säume nur in der Wand der pneumatischen Zellen.

In den weiteren 3 Fällen (Nr. 5, 6 und 7), von denen 2 *am 10.*, der 3. Fall *am 11. Tage* der Ohrerkrankung operiert wurde, war nach Paracentese und anfänglicher Besserung neuerlich hohes Fieber, spontane und Druckschmerzen am Warzenfortsatz und Hinterhauptbein, sowie am Jochbein aufgetreten, dabei bestand in einem Falle Benommenheit und Erscheinungen einer Sepsis, in dem 2. Falle eine deutliche Periostitis an der hinteren Gehörgangswand, in dem 3. Fall eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Processus zygomaticus. Bei der Operation fand sich der Warzenfortsatz im Falle 5 ideal pneumatisiert, in 2 Fällen (6 und 7) die Corticalis außen dick und hart, die Zellen klein und mit eitrig-hämorrhagischem Exsudat erfüllt, das unter Druck hervorströmte; außerdem bestand in einem Falle eine Sinusthrombose, in dem anderen ein perisinuöser Absceß.

Histologisch fand sich in allen 3 Fällen ungefähr dasselbe; es war die Schleimhaut hochgradig infiltriert, stellenweise granulierend, meist das Epithel erhalten. Resorption des Knochens war nur hier und da in Gefäßkanälen zu sehen, in den pneumatischen Zellen fanden sich sehr spärliche osteoide Säume.

Bei diesen noch ebenfalls zu den Frühfällen zu rechnenden Kranken verlief die Erkrankung etwas milder, doch auch sehr schwer, was an der schweren septischen Allgemeininfektion in dem ersten Falle und dem perisinuösen Absceß bei dem 2. Falle zu erkennen war. Auch hier zeigte sich dasselbe histologische Bild wie bei den früheren Fällen, nur war die Veränderung der Schleimhaut weiter vorgeschritten und diese zum Teil in Granulationsgewebe umgewandelt. Resorption und Neubildung von Knochen waren auffallend gering. Auch in dem Falle 8 von 14tägiger Dauer fand sich ein ähnlicher histologischer Befund.

Eine besondere Besprechung verdient der Fall 9, *der einzige Todesfall* der ganzen Reihe von 30 Fällen. Es handelte sich da um eine 57jährige



Frau, welche vor 14 Tagen mit Schmerzen im rechten Ohr erkrankte. Es trat spontaner Ausfluß auf, der bis vor 4 Tagen andauerte. Am 12. IV. begannen sehr starke Ohrschmerzen, die Temperatur stieg auf 39°, worauf dann wieder Eiterfluß sich einstellte. Schüttelfröste fehlten, es besteht Stirnkopfschmerz und große Schwäche. Patientin leidet seit Jahren an leichtem Basedow. Bei der Aufnahme am 16. IV. sah man rechterseits an der Ohrmuschel, an der Wange und der oberen Halspartie Blasenbildung und Erosionen infolge Thermophoranwendung. Der Warzenfortsatz war weder auf Druck noch spontan schmerzhaft. Das Trommelfell war etwas geschwollen, vorne unten eine kleine Perforation, mäßige Sekretion, Senkung infolge Maceration der Haut nicht deutlich. Deutliche Verschattung bei Durchleuchtung. Temperatur 38,1—39,5°, Puls 102. Im Harn war reichlich Albumen und mikroskopisch sehr viele granulierte und vereinzelte hyaline Zylinder, vereinzelte Erythrocyten, reichlich Leukocyten. Eiterbläschen am Rücken und in der rechten Lende. Patientin ist benommen, große Herzschwäche. Diagnose: Otogene Sepsis. Mastoiditis acuta.

Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird vorerst von einer Operation abgesehen. Nach Exzitantien tritt Besserung der Herztätigkeit ein, weshalb am nächsten Tag die Operation in Lokalanästhesie vorgenommen wird. Aufmeißelung am 17. IV. 1926. Es zeigt sich die Corticalis dick und hart. Nach hinten gegen den Sinus sigmoideus liegen große, mit Eiter gefüllte Zellen. Der Sinus wird freigelegt und ist normal. Er wird zur Blutentnahme punktiert, die Punktion ergibt flüssiges Blut. Die Zellen der Schuppengegend sind nicht erkrankt, das Antrum ist durch eine kleinzellige Spongiosa vollkommen verschlossen. Es wird Blut aus der Armvene entnommen.

Die *bakteriologische Untersuchung* des Eiters ergab kulturell Diplokokken auch in kurzen Ketten angeordnet. Im Sinusblut und im Armvenenblut fanden sich Staphylococcus aureus und Streptococcus brevis und Diplokokken. Beide hämolysierend.

Nach der Operation besserte sich das Befinden nicht, die Temperatur war am nächsten Tage noch auf 39,5°, fiel dann allmählich auf 36°, während die Pulszahl auf 132 Schläge stieg. Der Tod trat am 2. Tage nach der Operation infolge Herzschwäche ein.

Die *Obduktion* ergab parenchymatöse Degeneration der Nieren, der Leber, des Herzens, Vereiterung des rechten Sinus cavernosus, Phlegmone des rechten Armes mit intensiv hämolytischer Verfärbung der Muskulatur.

Es hatte sich also hier am 11. Tage einer akuten Mittelohrentzündung die Komplikation mit hohem Fieber eingestellt und eine rapide, zum Exitus führende Sepsis entwickelt. Eine Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und des Bulbus venae jugularis konnte bei der Obduk-

tion nicht gefunden werden. Über das Zustandekommen der Vereiterung des Sinus cavernosus, die keine Symptome gemacht hatte, wird die histologische Untersuchung noch Aufschluß geben. Die *Untersuchung der Knochensplitter*, die bei der am 15. Tage vorgenommenen Operation entfernt wurden, ergab, daß die Schleimhaut in den Zellen zum Teil erhalten und mit Leukocyten infiltriert, zum Teil aber in Granulationsgewebe umgewandelt war. Vielfach waren noch große Hohlräume zu sehen, die Eiter enthielten, aber ein Teil der Zellen war mit Granulationsgewebe ausgefüllt. An der Wand der Zellen befand sich fast überall ein dünner osteoider Saum. In den Knochenbalken befanden sich überall kleine Resorptionsräume mit Osteoclasten in Lacunen. Auch die Wand der Zellen war stellenweise buchtig unter dem osteoiden Überzug, doch waren diese Buchten ganz flach und hatte die Resorption hier sicherlich keine wesentliche Erweiterung der Zellen bewirkt. Es fand sich also hier ein Befund, wie er der Zeit entspricht. Die Osteoclase war hier in voller Tätigkeit, aber noch lange nicht so weit, daß man von einer durchgreifenden Rarefikation oder Einschmelzung der Zwischenwände sprechen konnte. Zu Beginn der Komplikation am 11. Tage der Otitis dürften die Veränderungen sicher noch viel geringer gewesen sein. *Es geht wohl daraus hervor, daß eine letale Sepsis sich bereits bei sehr geringen Veränderungen im Knochen entwickeln kann, so daß sie von solchen ganz unabhängig ist.*

Es sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß es sich um ein älteres Individuum gehandelt hat; wie neuerdings *Barwich* und *Haardt* gezeigt haben, ist das höhere Alter bei jeder Mastoiditis in besonderer Lebensgefahr. Auch möchte ich darauf hinweisen, daß die Patientin seit längerer Zeit an leichtem Basedow litt, also an einer konstitutionell nicht bedeutungslosen Erkrankung. Wir beobachten ja nicht so selten einen Status degenerativus (*J. Bauer* und *Stein*) bei solchen letal endigenden Mastoiditiden.

In 2 weiteren Fällen (10 und 11) *mit 16- und 18-tägiger Krankheitsdauer* deckte ich bei der Operation perisinuöse Abscesse auf und große, eitergefüllte Zellen, bei Fall 11 auch einen beginnenden Durchbruch an der Warzenfortsatzspitze. Der histologische Befund war in den beiden Fällen verschieden, indem bei Fall 10 eine ausgedehntere Rarefikation des Knochens, Ausfüllung der Zellen mit Granulationsgewebe und fibrösem Gewebe und außer osteoiden Säumen auch neugebildete Knochenbälkchen zu sehen waren. Die Osteoclase hatte aber sowohl in den Mark- und Gefäßräumen als auch in den pneumatischen Zellen bereits wieder ausgesetzt, man sah zwar noch die tiefen oder flachen Buchten der Wand, diese waren aber mit hellrotem osteoidem Gewebe überzogen. Nur stellenweise fand sich noch in Gefäßräumen ein Osteoclast. Es war also der Prozeß hier scheinbar in Heilung. Da eine Fistel an der

Spitze bestand, wäre hier starke Osteoclase zu erwarten gewesen, und ist das Fehlen derselben offenbar auf ungünstige Auswahl der Splitter zurückzuführen. Die Veränderungen in diesem Falle sind jedenfalls im Verhältnis zur Dauer der Erkrankung auffallend weit vorgeschritten. In dem Falle 11 von 18tägiger Krankheitsdauer war ebenfalls ein perisinuöser Absceß vorhanden; es fand sich hier ziemlich reichliche Osteoclase in den Gefäßkanälen, hingegen nur schmale osteoide Säume in den Zellen.

In 5 Fällen war die *Ohraffektion 21 Tage alt* gewesen. Die klinischen Symptome waren verschieden, meist war lokaler spontaner Schmerz, Druckschmerz, Klopfen im Ohr, Schlaflosigkeit, Senkung zu konstatieren, meist auch höheres Fieber, einmal war eine Schwellung hinter dem Ohre aufgetreten. In 2 Fällen fand sich bei der Operation ein gut pneumatisierter Warzenfortsatz, 3mal eine mäßige Hemmung. Der Knochen erwies sich im Warzenfortsatz stets weich und ließ sich mit dem scharfen Löffel leicht entfernen, er war mit Granulationsgewebe durchsetzt, nur die Corticalis war in der Regel hart. Es fanden sich entweder große, Eiter enthaltende Zellen oder kleinere Zellen, die mit Granulationsgewebe erfüllt waren.

Bei der *histologischen Untersuchung* der Splitter dieser Fälle fanden sich die pneumatischen Räume größtenteils durch Granulationsgewebe oder fibröses Mark ausgefüllt. Meist war das Gewebe an der Wand bereits fibrös, während in der Mitte der Zelle das Gewebe noch den Charakter eines gefäßreichen Granulationsgewebes hatte. Die Knochenbildung spielte sich, wie überall, im fibrösen Gewebe ab, das den Charakter des fibrösen, osteoplastischen Knochenmarkes hatte. Entweder fand sich eine Auflagerung einer dickeren Schicht von neuem Knochen auf die Zellwand allein, oder es waren auch radiär nach innen ziehende oder ganz isoliert im fibrösen Mark liegende Bälkchen zu finden. Hier und da sah man noch Zellen mit erhaltenem Hohlraum. Dieser war aber infolge der Verdickung der Schleimhaut stets verengt, ja, es waren manchmal nur kleine, perlschnurartig aneinandergereihte Hohlräume, wie wir sie von der Entzündung der Paukenhöhle her kennen, zu sehen. Die Knochenbalken zwischen den Zellen waren stets durch zahlreiche neugebildete Knochenmarks- und Gefäßkanäle durchzogen, die Wand dieser Räume war stets tiefbuchtig, in den Buchten waren vielfach noch Osteoclasten zu sehen, die an den Rändern der Bucht fest anlagen. Es bestand also neben der schon vorhandenen Rarefikation des Knochens die Osteoclase weiter, außerdem Knochenneubildung, und zwar namentlich in den pneumatischen Zellen.

Bei den am *24. Tage bis 42. Tage* (6 Wochen) operierten Fällen waren die klinischen Symptome einer Mastoiditis sehr deutlich ausgeprägt, Schmerzen, Klopfen im Ohre, Schlaflosigkeit, Fieber, Senkung, Dämp-

fung und Verschattung waren fast bei allen mehr oder minder deutlich, Schwellung hinter dem Ohre bei dreien der Fälle.

Bei der Operation zeigte sich bei 3 Fällen ein gut pneumatisierter Warzenfortsatz, bei den übrigen 5 eine leichte, bei einem eine schwere Hemmung der Pneumatisation. Bei diesem fanden sich in der Spitze große Markräume und nur in der Tiefe kleine, mit Eiter gefüllte Zellen. Meist fand sich im Warzenfortsatz ein leicht mit dem scharfen Löffel entfernbarer, von Granulationsgewebe durchwachsener Knochen, manchmal schien das ganze Warzenfortsatzinnere in eine mit Granulationen und Eiter gefüllte Höhle umgewandelt, allerdings fehlte Eiter in 2 Fällen (24 und 26) vollkommen und fand sich nur weiches, schwammiges Gewebe zwischen den Knochenbrücken.

Histologisch fanden sich hier ähnliche Veränderungen wie bei den Fällen mit 21tägiger Krankheitsdauer, nur war hier die Rarefikation noch viel weiter vorgeschritten, sie reichte öfters bis in die Nähe des Periostes heran, namentlich in den Fällen mit Fistelbildung und Schwellung hinter dem Ohre. Die Corticalis war stets von breiten Kanälen, die zellreiches fibröses Mark enthielten, kreuz und quer durchzogen. In zweien der Fälle fand sich die Außenseite der Corticalis mit einer Auflagerung von neuem Knochen bedeckt, und zwar in höherer Lage, während ich schmälere osteoide Säume daselbst fast stets antraf. Die Knochenneubildung erfolgte sowohl in den pneumatischen Zellen in der vorhin geschilderten Art und Weise als auch in den großen, durch Rarefikation des Knochens gebildeten, mit zellreichem fibrösen Mark erfüllten Räumen.

In 5 weiteren Fällen war die Ohrerkrankung *8, 12, 16 und 30 Wochen alt* und fanden sich in diesen entweder die klinischen Zeichen einer ausgereiften Mastoiditis oder es bestanden die Erscheinungen einer frischen Mastoiditis, während die Anamnese auf längere Dauer der Erkrankung schließen ließ. In den ersteren Fällen fand sich histologisch dasselbe wie bei den vorhergehenden Fällen, bei den letzteren Fällen mit den Erscheinungen der frischen Mastoiditis fand sich bei der Operation und bei der *histologischen Untersuchung*, daß ein älterer Prozeß mit einem akuten Nachschub vorlag, und zwar fand sich neben frischer eitriger Exsudation ein Prozeß, wie wir ihn bei den Fällen mit mindestens 21tägiger Krankheitsdauer gefunden haben, nämlich Rarefikation des Knochens, Ersatz desselben und Ausfüllung der pneumatischen Räume durch fibröses Gewebe und Knochenneubildung in diesem. Auf diesen älteren Prozeß war das Bild der akuten Mastoiditis aufgepfropft. Besonders deutlich war dies in dem Falle, den ich an letzter Stelle gerückt habe, wo bei einem Kinde eine Ohrerkrankung sich angeblich erst seit 3 Tagen entwickelt hatte, sich aber histologisch nachweisen ließ, daß schon längere Zeit eine akute Mastoiditis bestanden haben mußte, weil

sich ausgedehnte Obliteration der pneumatischen Räume durch Bindegewebs- und Knochenneubildung fand. Daneben waren aber die noch vorhandenen pneumatischen Räume mit frischem, fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, in dem sich noch keine Organisationsvorgänge zeigten, das also ganz frisch sein mußte. Das Kind wurde mit hohem Fieber ins Spital gebracht, der Befund war aber unklar und es wurde das Fieber zuerst nicht mit dem Ohr in Zusammenhang gebracht, bis nach einigen Tagen Schmerzen und eine Schwellung am Warzenfortsatze auftraten. Das Fieber dauerte längere Zeit nach der Operation noch an und die Temperaturen sowie das Blutbild wiesen auf eine Sepsis hin.

Die histologische Untersuchung dieser 30 Fälle gibt uns einen Einblick in den Ablauf der entzündlichen Vorgänge im Warzenfortsatze bei einer akuten Mittelohrentzündung.

Wir sahen vor allem, daß bei den am 4. und 5. Tage operierten Fällen mit so überaus stürmischem klinischen Verlauf im Warzenfortsatze eine heftige, eitrige, zum Teil eitrig-hämorrhagische Entzündung vorhanden war. Neben der Hyperämie stand die eitrige Infiltration und eitrige Einschmelzung der Schleimhaut der Zellen und die Hyperämie und die perivasculäre Infiltration in den kleinen Mark- und Gefäßräumen im Vordergrund des histologischen Bildes. Auffallend war aber auch, daß sich in den Gefäßkanälen schon Osteoclasten in Lacunen nachweisen ließen, bei 2 Fällen sogar in ziemlicher Menge. Es ist natürlich nicht möglich, zu sagen, wie sich der Prozeß in diesen Fällen weiter entwickelt hätte, wenn er nicht durch die Operation unterbrochen worden wäre, aber ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß es zu einer rapiden eitrigen Einschmelzung der Bekleidung der Zellen und einer ausgedehnten Rarefikation durch Osteoclase gekommen und daß binnen kurzem ein Absceß im Warzenfortsatz entstanden wäre. Zu bemerken ist, daß sich in diesen Fällen auch schon Knochenneubildung in Form osteoider Säume an der Wand der pneumatischen Zelle vorfand.

Bei den weniger stürmisch verlaufenden, am 10. und 11. Tage operierten Fällen fand sich ebenfalls eine eitrige Entzündung im Warzenfortsatz, es war nur die Hyperämie etwas geringer, die Schleimhaut war ebenfalls eitrig infiltriert, zum Teil eitrig eingeschmolzen, doch besaß sie stellenweise schon den Bau des Granulationsgewebes. Während also bei den am 4. und 5. Tage operierten Fällen nur Infiltration und Einschmelzung, also exsudative oder alterative Vorgänge, zu sehen waren, fand sich hier schon neben dieser Veränderung auch entzündliche Gewebsneubildung, also ein reparativer Vorgang. Die Osteoclase in den Gefäßkanälen war hier auch zu sehen, ebenso wie die perivasculäre Infiltration, aber nicht in höherem Grade wie in den früheren Fällen. Dasselbe gilt von

der Knochenneubildung, die auch hier auf osteoide Säume beschränkt war. *Es kann also auch in diesem Stadium der Entzündung von einer wesentlichen Knochenerkrankung noch nicht die Rede sein.*

Bei einem am 18. Tage operierten Falle fand ich zuerst außer einer durchgreifenden Rarefikation des Knochens zuerst deutliche Neubildung von Knochengewebe, während die exsudativen Vorgänge in den Hintergrund traten. Dies war noch deutlicher bei den am 21. Tage und später operierten Fällen. Es finden sich einerseits Rarefikation des Knochens durch Osteoclasten, wodurch die Knochenbalken verdünnt, zerteilt und schließlich vollkommen resorbiert werden, so daß schließlich große Markräume resultieren, in denen dann am Rande Knochenneubildung stattfindet, während in der Mitte eine eiternde, granulierende Höhle sich entwickelt. Andererseits zeigen sich auch in pneumatischen Zellen, die mit organisiertem Exsudat ausgefüllt sind, Knochenneubildungsvorgänge ohne vorhergegangene Resorption der Zellwände und Ausfüllung der pneumatischen Zellen mit fibrösem Gewebe und einer lockeren Spongiosa. Füllung mit kompaktem Knochengewebe habe ich nie gesehen. Es treten also hier die regenerativen Vorgänge in den Vordergrund infolge von Proliferation von Bindegewebe und Knochenneubildung.

Aus den histologischen Befunden geht also hervor, daß allerdings schon bei den am 4. Tage der Erkrankung operierten Fälle nicht nur die Auskleidung der pneumatischen Hohlräume, sondern auch der Inhalt der Gefäßkanäle entzündliche Veränderungen zeigt, ja, daß sogar Osteoclase in den Gefäßkanälen und auch Knochenneubildungsvorgänge in den pneumatischen Hohlräumen zu konstatieren sind. Man könnte daher sagen, *der Knochen des Warzenfortsatzes sei schon am 4. Tage erkrankt*, was ja nach den histologischen Befunden auch gar nicht zu leugnen ist, *eine Knochenerkrankung des Warzenfortsatzes aber, die sich makroskopisch als Einschmelzung des Knochens der Zwischenwand der Zellen kundgibt, ist erst viel später festzustellen, und zwar ungefähr in der 4. Woche.*

Es wäre aber wohl ganz verfehlt, wollte man nur diese schweren Veränderungen, die nur ein weit vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung darstellen, als Mastoiditis bezeichnen, denn diese beginnt ja bereits viel früher, wie schon hier festgestellt wird. Über die Folgerungen, welche sich aus dieser Tatsache ergeben, wird später noch gesprochen werden.

Hier sei noch bemerkt, daß die Reihe der Befunde wohl einen Einblick in den Ablauf der geweblichen Veränderungen im Warzenfortsatz gewährt; es ist aber wohl selbstverständlich, daß sich die Veränderungen, die bei den am 4. Tage operierten Fällen festgestellt wurden, nicht jedesmal am 4. Tage finden. Die Art der histologischen Veränderungen

hängt eben ab von der Art des Prozesses in dem einzelnen Falle. Daher sehen wir in der Tab. 1, daß zeitlich unmittelbar nebeneinanderliegende Fälle (wie z. B. 12 und 13) histologisch sehr verschieden weit vorgeschrittene Prozesse aufweisen. Die Reihe gibt uns also kein genaues Bild des Ablaufes, doch sind wir immerhin imstande, uns denselben aus den Einzelbildern zu konstruieren; wir müssen uns nur von vornherein darüber klar sein, daß das Tempo des Ablaufes der Erkrankung je nach der Art des Prozesses ein verschiedenes ist.

Ferner gilt diese Form des Ablaufes nur für die schwere eitrige Entzündung des Warzenfortsatzes, während die leichten eitrigen Entzündungen, die serösen und katarrhalischen Entzündungen, ein wesentlich milderes anatomisches Bild darbieten werden. Diesbezüglich bestehen hier dieselben Unterschiede wie bei den Entzündungen der Paukenhöhle.

Meine Untersuchungen bestätigen bezüglich der späteren Veränderungen vielfach das Tatsächliche der Ergebnisse der Untersuchungen von *Krainz*. Differenzen sind zu erklären durch die Art der operierten Fälle. Während nämlich *Krainz* fast ausschließlich Material von Spätfällen von 5- und mehrwöchentlicher Dauer bearbeitete, sah ich alle Stadien des Prozesses vom 4. Tage nach Beginn der Otitis media bis zu 4monatiger Dauer. Ich konnte daher feststellen, daß die Rarefikation des Knochens nicht erst in der 4. Woche beginnt, sondern schon am 4. Tage beginnen kann, daß ferner die Knochenneubildung ebenfalls schon am 4. Tage einsetzen und nach 18 Tagen schon sehr deutlich sein kann. Ich sah ferner die Anfüllung der Zellen mit Eiter schon am 4. Tage in allen Fällen, demnach wäre es *nicht richtig, die Mastoiditis mit der Rarefikation des Knochens in den Gefäßkanälen in der 4. Woche beginnen zu lassen*, sondern sie beginnt wohl zuerst mit einer Hyperämie und Exsudation von flüssigem und zelligem Exsudat in den betroffenen Zellen schon in den ersten Tagen. Daß die Markräume aber zuerst ergriffen werden, scheint mir ebenfalls nicht richtig; es geht dies daraus hervor, daß ich die bei 2 Fällen gefundenen großen Markräume wenig erkrankt fand, während wir doch sonst große pneumatische Zellen regelmäßig erkrankt finden, wenn solche vorhanden sind. Auch ist es auffallend, daß gehemmt pneumatische Warzenfortsätze nicht an Mastoiditis erkranken, sondern fast nur pneumatisierte Warzenfortsätze. Es muß deshalb doch angenommen werden, daß die pneumatischen Zellen mit der Entstehung der Mastoiditis in Beziehung stehen.

Dies geht, wie hier vorweggenommen werden muß, schon aus klinischen Erfahrungen hervor, denn wir wissen, daß Hineinschneuzen ins Ohr bei Empyemen, Eindringen von Wasser beim Tauchen usw. foudroyant verlaufende Mastoiditis im Gefolge hat, und kann da doch nur das Eindringen der Infektionsstoffe in die Hohlräume des Warzenfort-

satzes die Ursache sein. Auch sehen wir, daß am häufigsten die an das Antrum sich anschließenden großen Zellen Eiter enthalten, während die peripheren Zellen oft frei sind. Würde es sich um eine von den Gefäßen ausgehende Erkrankung handeln, so müßte sie im ganzen Gebiet gleichstark sein, was nicht der Fall ist. Wir finden vielmehr häufig mehrere Herde, die aus Zellgruppen bestehen, die miteinander und dem Antrum zusammenhängen. Wir können daher die pneumatischen Zellen bei der Entstehung der Mastoiditis nicht unberücksichtigt lassen.

In den von *Krainz* beobachteten Frühfällen handelt es sich wohl nach seinen Angaben nicht um schwere Mastoiditis, vielleicht um Fehldiagnosen. Doch scheint auch in seinen Frühfällen zum Teil wenigstens ein ähnlicher Befund erhoben worden zu sein. Allerdings untersuchte er nur einen einzigen Fall, wo die Erkrankung „kurze Zeit" und einen Fall, in der sie eine Woche dauerte. Aber auch in diesen Fällen fand er Resorption in den Gefäßkanälen und etwas eitriges oder schleimiges Exsudat in den pneumatischen Räumen. Er faßt aber trotz dieser Befunde die Erkrankung nicht als anatomische Mastoiditis auf. „Daß bei der Operation manchmal Sekret in den Zellen gefunden wurde, ändert nichts an der Ärmlichkeit dieser Befunde, denn Exsudation tritt in den pneumatischen Zellen fast stets bei Mittelohrerkrankungen ein, gehört daher nicht notwendig zum Bilde einer Mastoiditis." Diese Schlußfolgerung scheint mir nicht ganz richtig zu sein, denn der Umstand, daß bei entzündlichen Mittelohrprozessen häufig Exsudat in den Zellen gefunden wird, spricht doch dafür, daß diese eben fast stets mitergriffen werden. Da die Ansammlung von Exsudat doch überall als Zeichen von Entzündung gewertet wird, so kann der Schluß doch nur der sein, *daß eben eine Mastoiditis, eine Entzündung im Warzenfortsatz, eine häufige Begleiterscheinung der akuten Otitis ist.* *Krainz* ist der Ansicht, daß die Mastoiditis mit Rarefikation in den Gefäßräumen beginne, und zwar in der 4. Woche. Ich suche jedoch in seiner Arbeit vergebens nach einer Begründung dieser These.

Was die Frage der *Entstehung eines „Empyems"* des Warzenfortsatzes anlangt, so habe ich schon festgestellt, daß die Ansammlung von eitrigem Exsudat in pneumatischen Zellen bei erhaltener Schleimhaut zum anatomischen Bilde der Frühmastoiditis gehört. Es handelt sich allerdings nicht um eine „Empyemzelle", sondern um Eiteransammlung in Zellgruppen, es sind stets mehrere nebeneinanderliegende Zellen mit Eiter gefüllt. Auch bei den später operierten Fällen fand sich oft eine Eiteransammlung in pneumatischen Zellen, und zwar handelte es sich da meist um leicht gehemmte Pneumatisation und große Zellen. In diesen war die Schleimhaut aber nie mehr erhalten, sondern in Granulationsgewebe umgewandelt. Untersucht man die Wand solcher großer Zellen, so zeigt sich, *daß auf die knöcherne Wand eine Schichte neuen*

Knochens aufgelagert ist, daß ferner dieser neue Knochen in fibrösem, zellreichem Mark liegt und daß dieses nach innen zu übergeht in eine Schichte von Granulationsgewebe, welches an seiner freien Fläche mit eitrigem Exsudat bedeckt ist. Es handelt sich demnach um eine eiternde Höhle, die von Granulationsgewebe bekleidet ist, daher eigentlich nicht um ein Empyem, sondern um eine *Absceßhöhle.*

Aber auch diese Form der Absceßbildung in großen Zellen ist nicht die häufigste Form der Eiteransammlung im Warzenfortsatz. Es kommt nämlich wahrscheinlich viel häufiger vor, daß durch die Rarefikation des Knochens große Höhlen, die mit Granulationsgewebe und Eiter gefüllt sind, erst geschaffen werden, so daß eine solche Eiteransammlung mit pneumatischen Zellen überhaupt nichts mehr zu tun hat, und gerade diese großen Abscesse sind es, die dann als „Empyeme" imponieren. Diese Verhältnisse aus einem „Curettement" nachzuweisen, ist natürlich nicht möglich, man wird sich über diese Verhältnisse nur an nichtoperierten Fällen ein klares Bild machen können. Im „Curettement" sieht man nichts als rarefizierte Knochenstückchen und Granulationsgewebe. Da diese Frage auf Grund eines solchen Materiales nicht entschieden werden kann, halte ich weitere Ausführungen für zwecklos.

Ich möchte *zusammenfassend* feststellen, daß es tatsächlich im Frühstadium der Mastoiditis eine Eiteransammlung in den Zellen gibt, die als *Empyem* bezeichnet werden könnte, daß aber in den späteren Stadien der Mastoiditis vorkommende Eiteransammlungen sich nicht in intakten pneumatischen Zellen, sondern in granulierenden Höhlen befinden, es sich daher nicht um Empyeme, sondern um Abscesse handelt. Dabei muß noch festgestellt werden, daß sich im Spätstadium der Mastoiditis nicht immer Eiterbildung und Abscedierung findet, daß vielmehr häufig rein proliferierende Prozesse vorliegen. So waren auch unter den hier von mir mitgeteilten Fällen einige, in denen sich kein freier Eiter im Warzenfortsatz fand. So bei Fall 21, bei dem der Warzenfortsatz von weichem Gewebe ausgefüllt war und als Erreger Streptococcus mucosus nachgewiesen wurde, ferner in den Fällen 24 und 26, bei dem der Warzenfortsatz sich bei der Operation ebenfalls mit Granulationsgewebe gefüllt erwies, sich kein Eiter fand, wo aber mikroskopisch eine geringe Menge eitrigen Exsudates nachzuweisen war; jedenfalls konnte man hier nicht von einem Empyem oder Absceß im Warzenfortsatz sprechen. Es ist deshalb richtig, daß die Absceßbildung nicht unbedingt zum Bilde der Mastoiditis gehört, und zwar nicht zum Bilde des späten Stadiums der Mastoiditis. Es ist diese Tatsache aber gar nichts Neues, da es ja doch durch zahlreiche Untersuchungen bekannt ist, daß z. B. für die Mucosuseiterung diese vorwiegend proliferierende Form der Entzündung charakteristisch ist. Ich verweise hier auf die diesbezüglichen Untersuchungen von *Zange* (Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1913, S. 254)

und auf einen von mir in der österr. otol. Ges., März 1923, mitgeteilten Fall (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol, 1923, S. 397), sowie auf den Abschnitt „Rarefizierende Ostitis des Schläfenbeines“ in den „Untersuchungen über die Otosklerose“, sowie auf *Manasses* Handbuch der pathologischen Anatomie (Seite 46).

Scheibe[1]) *hält das „Empyem“ für das Primäre.* Er bezeichnet mit Empyem den absoluten Verschluß des Halses einer eiternden Zelle durch relativ geschwellte Auskleidung (S. 565). Er gibt damit eigentlich keine Definition dieses Begriffes, sondern will offenbar nur feststellen, wie er sich das Zustandekommen eines Empyems vorstellt, auch will er dadurch seine Ansicht von der Entstehung eines Überdruckes in „den Empyemzellen“ und des Zustandekommens der Resorption des Knochens an der Wand der Zelle und des angeblich dadurch herbeigeführten Durchbruches verständlich machen. Ich bemerke hierzu wieder, daß es mir ganz unmöglich erscheint, auf Grund einer noch so genauen Untersuchung von Knochensplittern über die Mechanik der Entstehung eines evtl. primären Überdruckes irgend etwas Sicheres auszusagen, oder nachzuweisen, daß kein Verschluß eines Zellhalses stattfinde. Richtig ist, daß auf *Grund des Operationsbefundes* festgestellt werden kann, daß bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes in vielen Fällen Eiter nicht bloß abfließt, sondern unter Druck hervorströmt. Er steigt oft aus der Tiefe der Wundhöhle empor, muß also unter Überdruck gestanden sein. Daß solcher Überdruck Klopfen im Ohr erzeugt, das wird jeder begreiflich finden, der selbst einmal irgendwo einen Eiterherd beherbergt hat, auch daß durch diesen Überdruck ein Weiterschreiten des Prozesses hervorgerufen wird, entspricht unseren Anschauungen, doch ist es nach meinen Untersuchungen nicht richtig, daß dieses Weiterschreiten durch Resorption an der Wand einer Zelle hervorgerufen wird, sondern durch Resorption in den vielen Kanälen der *präexistenten*, durch Resorption erweiterten und den sicher *viel zahlreicheren neugebildeten Gefäßkanälen*, wie das unter anderen *Manasse* beschrieben hat. Es scheint mir wahrscheinlich, daß es infolge der Eiteransammlung zu einem Überdruck kommt, der sich auf die Gefäße fortsetzt und von diesen aus zur Resorption führt. Übrigens wird sich erst bei Untersuchungen ganzer Schläfenbeine zeigen, ob nicht *Scheibe* doch recht hat.

Die Angabe *Scheibes*, daß die Eiter enthaltenden Zellen in allen Fällen ohne Ausnahme Epithel besäßen, konnte ich in meinen Fällen somit nicht bestätigen, allerdings bemerkte auch er, daß das Epithel nicht überall die Höhlenwand bedeckte, sondern nur in Form von Schläuchen im Innern der gewucherten Schleimhaut zu sehen wäre, während es an der Oberfläche gewöhnlich gefehlt habe „oder mit anderen Worten die

[1]) *Scheibe*, Meine Lehre vom Empyem, Warnung vor der Bezeichnung Mastoiditis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 555.



Schleimhaut granulierte". *Scheibe* faßt also Eiterungen in solchen granulierenden Höhlen, die „einer pneumatischen Zelle oder mehreren entsprach", als Empyeme auf. Es ist dies meiner Ansicht nach eine etwas zu weitgehende Fassung dieses Begriffes, der uns die Eiteransammlung in einer Körperhöhle bezeichnet, nicht aber die Eiteransammlung in durch Gewebseinschmelzung entstandenen Höhlen, eine Ansicht, die schon von *Körner* geäußert wurde (Eitrige Erkrankungen des Schläfenbeines, S. 31).

Ich konnte es auch nicht bestätigen, daß die „Empyemzelle" sich exzentrisch infolge der Knochenresorption erweitert, wie *Scheibe* sagt; daß es gelegentlich vorkommt, das kann wohl nicht geleugnet werden, es ist aber wahrscheinlich nicht das Ausschlaggebende und Typische. Dies ist vielmehr die vasculäre rarefizierende Ostitis.

Was den von *Brock*[1]) beschriebenen Fall anlangt, bei welchem sich eine isolierte „Empyemzelle" in der oberen Wand des inneren Gehörganges fand, so ist ein solches Vorkommnis als Rarität zu werten. Es scheint mir immerhin erwägenswert, ob nicht die ostitischen Veränderungen rings um diese Zelle und insbesondere der Durchbruch in den inneren Gehörgang ausgegangen sein könnten von der von *Brock* beschriebenen Ostitis im Bereiche der oberen Pyramidenkante. Jedenfalls scheint es sich in diesem Falle keineswegs um ein isoliertes „Zellempyem" gehandelt zu haben.

Auch der Ansicht, daß die Knochenneubildung abhängig sei von einem Durchbruch des Eiters nach innen oder außen, daß also erst dann Knochenneubildung einsetze, wenn der Eiter sich einen Weg nach außen gebahnt hat, kann ich mich deshalb nicht anschließen, weil ich auch in den Fällen, wo kein Durchbruch stattgefunden hatte, Knochenneubildung feststellen konnte. *Scheibe* hatte ja nur Fälle mit Durchbrüchen (Fisteln) untersucht, konnte also gar nicht wissen, daß es auch Knochenneubildung ohne Fisteln gebe. Daß es andererseits nach Entleerung des Eiters aus dem Warzenfortsatze zu einer lebhaften Knochenneubildung kommt, ist ohne weiteres als sehr wahrscheinlich anzunehmen, weil eben dann die reparativen Vorgänge mächtig einsetzen, wenn eine solche Entlastung eingetreten ist.

Bezüglich der Resorption des Knochens sei noch festgestellt, daß ich keine andere Art der *Resorption* als die *durch Osteoclasten* beobachten konnte. Daß Sharpeysche Fasern daran irgendwie beteiligt sein sollten, konnte ich nicht wahrnehmen. Was die von *Scheibe* geschilderten histologischen Bilder anlangt, glaube ich nach dem Mikrophotogramm [Abb. 4[2])] sagen zu können, daß die mit *Sh* bezeichneten Stellen des

[1]) *Brock*, Demonstration mikroskopischer Präparate eines Falles mit Empyem im Dache des inneren Gehörganges. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **6**, 380. 1923.

[2]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 572.



Knochens, die *Scheibe* als „schwammartige Veränderung der Knochengrundsubstanz" beschreibt, aus einem sogen. chondroiden Knochengewebe bestehen, d. i. ein geflechtartiges Knochengewebe, das sich durch sehr große, Knorpelkapseln ähnliche Knochenkörperchen auszeichnet. Diese Knochenkörperchen sind, wie auf dem Bilde zu sehen ist, in typischer Weise unregelmäßig gelagert und enthalten eine kleine Knochenzelle (Osteocyten). Der Unterschied gegen lamelläres Knochengewebe ist auf dem Mikrophotogramm sehr deutlich, da bei *H* Haversssche Lamellensysteme zu sehen sind. Ich habe auf dieses chondroide Knochengewebe in meinem Buche über Otosklerose (S. 37) bereits hingewiesen. Weniger wahrscheinlich ist es, daß es sich in den von *Scheibe* beschriebenen Befunden um Artefakte handelt, ähnlich wie ich sie beschrieben habe[1]). Sicher handelt es sich wieder um geflechtartiges Knochengewebe, dessen verschiedenartiges Aussehen schon so oft zu Irrtümern Veranlassung gab, wie wir dies ja aus der Histologie des Otoskleroseknochens wissen.

Einen weiteren Befund, den *Scheibe* und *Krainz* erhoben haben, kann ich ebenfalls bestätigen, nämlich das Auftreten von Knochenneubildungsvorgängen an der Oberfläche des Warzenfortsatzes. Man sieht nämlich daselbst schon in der 3. Woche auf der äußeren Fläche einen osteoiden Saum und eine deutliche Vergrößerung der Zellen der Cambiumschichte des Periostes. Bei einigen älteren Fällen (18, 23, 26) sah ich dann nicht nur osteoide Säume, sondern auch dickere Auflagerungen von neuem Knochen, und zwar sowohl einfache Hyperostose als auch Bälkchenbildung, das periostale Osteophyt. Resorption durch Osteoclasten sah ich an der Oberfläche selten, was auf einem Zufall beruhen mag. Das Zustandekommen der Knochenneubildung auf der Oberfläche des Warzenfortsatzes kann man sich auch durch eine entzündliche Reizung des Periostes erklären, das ja zweifellos auf dem Blut- und Lymphwege frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird.

Wie schon erwähnt, bestehen zwischen meinen Befunden und denen von *Krainz* Differenzen bezüglich des Beginnens des Abbaues und der Neubildung von Knochen. Hingegen stelle ich fest, daß ich bei länger dauernden Fällen (Fall 25, die 8 Wochen alte Otitis, und Fall 28, die 4 Monate alte Otitis) eine auffallend *geringe Osteoclastentätigkeit* gefunden habe, und bestätige damit die Angaben von *Krainz*, der angibt, daß in der Regel nach der 5. Woche die Phase der Resorption durch Osteoclasten abgelaufen und nur mehr Knochenneubildung zu finden sei, was übrigens schon *Siebenmann* angegeben hat. Ich kann ihm jedoch nicht folgen, wenn er diesen „Phasenwechsel der Entzündung" mit dem Einsetzen des proliferativen Stadiums in Zusammenhang bringt, denn die Proliferation von Gewebe beginnt schon viel früher und

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 207.

gerade diese proliferierende Form der Entzündung führt zu dem ausgedehnten Abbau des Knochens.

Daß die einsetzende Neubildung von Knochen einen Heilungsvorgang darstelle, ist wohl zweifellos, ebenso, daß es zu einer Resorption oder Organisation des Exsudates im Warzenfortsatz, wie zu einer Sklerosierung infolge der Knochenneubildung kommen kann. Man darf sich aber kaum vorstellen, daß der Ablauf der Mastoiditis ein cyclischer ist, ähnlich wie bei einer croupösen Pneumonie, daß also nach der Exsudation die Rarefikation und auf diese die Kondensation folgt, welche zur Sklerosierung des Warzenfortsatzes führt. Dies scheint nach meinen Befunden keineswegs der Fall zu sein, indem auch in den spätest operierten Fällen neben den kondensierenden auch rarefizierende Prozesse nachzuweisen waren.

Außerdem habe ich bei den nach der 8. Woche zur Operation gekommenen Fällen neben den älteren Veränderungen, d. h. Neubildung von Bindegewebe und Knochen, auch ganz frische Exsudate gefunden und in Übereinstimmung mit Anamnese und klinischem Befund festgestellt, daß es sich um *akute Nachschübe* einer ausheilenden Mastoiditis handelte. Dies scheint, wie wir aus den klinischen Erfahrungen wissen, nicht zu den Seltenheiten zu gehören, da nach einer gewissen Zeit der Latenz es wieder zu einer Zunahme der subjektiven Beschwerden und des objektiven Befundes kommen kann. Wir dürfen wohl annehmen, daß es in solchen Fällen bei Bestehenbleiben der Krankheitsursache (Nasen- und Rachenerkrankung) oder infolge einer frischen Infektion zu einer neuerlichen akuten Erkrankung kommt, die auf die frühere aufgepfropft wird. *Krainz* erklärt solche „Remissionen" mit intermittierenden Druckzuständen im Entzündungsgebiet.

Aus Splitteruntersuchungen wird man sich übrigens darüber nie ein klares Bild machen können. Soweit wir aber durch Untersuchungen ganzer Gehörorgane unterrichtet sind, können wir mit Bestimmtheit annehmen, daß die große Mehrzahl solcher proliferierender Prozesse nicht stationär bleibt oder ausheilt, sondern infolge Übergreifens auf das Labyrinth oder die Dura zu Komplikationen führt. In diesem Sinne glaube ich es auch hier aussprechen zu können, daß von einer *Demarkation der Entzündung* nicht die Rede sein kann und soll. Man hat diesen Ausdruck vielfach gebraucht, um das Zuwarten mit der Operation zu rechtfertigen, tatsächlich ist bisher kein Beweis für diese Behauptung erbracht worden, es hat sich vielmehr aus allen bisher mitgeteilten histologischen Befunden ganzer Felsenbeine ergeben, daß eine solche allseitige Abgrenzung des Prozesses nicht stattfindet. Gewiß kann eine Mastoiditis in Heilung übergehen, aber es kann auch trotz scheinbar vollkommener Heilung zu intrakraniellen Komplikationen kommen. Ich will hier nur bemerken, daß 2 scheinbar klinisch und ana-

tomisch vollkommen geheilte Fälle von Mastoiditis meiner Beobachtung an Kleinhirnabscessen zugrunde gingen. Ein Fortschreiten des Prozesses in die Tiefe gegen die Spitze des Felsenbeines bei oberflächlicher Heilung beobachten wir ferner in typischer Weise bei der Mucosus-Otitis. Über alle diese Fälle werde ich in anderem Zusammenhange berichten.

Nachdem im Vorhergehenden die anatomischen Veränderungen, die wir bei den akuten Entzündungen im Warzenfortsatz finden, besprochen worden sind, müssen wir die Frage erörtern, wie wir den Prozeß bezeichnen sollen, insbesondere ob wir bei der Bezeichnung *Mastoiditis* bleiben oder eine andere wählen sollen.

Der Vorschlag *Scheibes*, die Erkrankung *Empyem* zu nennen, ist deshalb abzulehnen, weil damit nur eine Teilerscheinung des anatomischen Bildes bezeichnet wäre. Der Ausdruck ist zu eng und umfaßt nicht alle für die Entzündung charakteristischen Vorgänge und Veränderungen. Wenn wir mit *Rössle-Aschoff* die Entzündung als defensive Reaktion auffassen und alle Abwehrvorgänge des Organismus gegen „von außen stammende körperfremde und im Körper nachhaltig wirkende Ursachen“ auffassen, sie einteilen in Abwehrentzündung einerseits und reparative Entzündung andererseits, so können wir nicht eine einzelne Erscheinung herausgreifen. Empyem bezeichnet ja nichts wie die Ansammlung von Eiter in einer Körperhöhle. Der Einwand *Scheibes*, daß die Bezeichnung Mastoiditis deshalb nicht passe, weil die Entzündung sich nicht allein auf den Warzenfortsatz beschränke, ist nicht stichhaltig. Allerdings finden sich pneumatische Räume ja nicht bloß im Warzenfortsatz, sondern sie finden sich auch, wie dies *Hyrtl*, *Eysell*, *Zuckerkandl*, *Siebenmann* u. a. gezeigt haben, rings um die Pyramide, ja oft bis zur Tuba Eustachii und auch rückwärts im Hinterhauptbein. Man müßte also von einer Entzündung des pneumatischen Systems des Schläfenbeins sprechen und da schließlich auch die Spongiosa ergriffen werden kann, von einer Entzündung des ganzen Schläfenbeins. Es ist aber klar, daß dies dem so charakteristischen klinischen Bilde der Erkrankung nicht entsprechen und auch den praktischen Tatsachen nicht Rechnung tragen würde, weil in der Mehrzahl der Fälle doch die Erkrankung auf den Warzenfortsatz beschränkt bleibt und wir doch die Operation aller dieser Erkrankungen mit der Trepanation des Warzenfortsatzes beginnen und von dort aus angehen und weil erfahrungsgemäß tatsächlich alle komplizierten akuten Entzündungen des Schläfenbeins mit einer akuten Entzündung des Hauptraumes des Warzenfortsatzes, des Antrum mastoideum, einhergehen.

Aber auch der von *Krainz* vorgeschlagene Ausdruck Endostitis mastoidea scheint mir zu eng zu sein. Er hätte vielleicht Berechtigung, wenn *erstens* tatsächlich die Auskleidung der pneumatischen Räume des



Warzenfortsatzes nicht Schleimhaut, sondern Endost wäre. Dieser Auffassung kann ich mich nicht anschließen. Ich habe hier die Bedeckung der Oberfläche der knöchernen Wand der pneumatischen Räume des Warzenfortsatzes als *Schleimhaut* bezeichnet, weil ich trotz der Arbeiten von *Krainz* glaube, daß wir an dieser Bezeichnung festhalten müssen. Es ist ja zweifellos, daß diese Schleimhaut sich von anderen Schleimhäuten unterscheidet, aber dasselbe gilt auch von der Schleimhaut der Paukenhöhle. Dies ist ja schon seit langem bekannt, so erinnere ich nur, daß *Tröltsch* folgendes sagt: „An der zarten Auskleidung der Paukenhöhle lassen sich Schleimhaut und Periost nicht getrennt darstellen und ist die Membran, welche wir gewöhnlich Schleimhaut nennen, zugleich Trägerin der Gefäße für den Knochen, übernimmt also auch die Rolle des Periostes. Dieses Doppelverhältnis ist insofern von großer Bedeutung, als notwendig jede intensivere und längerdauernde Erkrankung der Schleimhaut rückwirken wird auf die Ernährung des die Paukenhöhle bildenden Knochens. Jede Entzündung der Schleimhaut ist somit auch eine Entzündung der Knochenhaut, jeder Katarrh eine Periostitis". Dasselbe gilt nun auch wohl von der Auskleidung der Warzenzellen, denn schließlich ist auch der von *Krainz* so benannte „Epithelluftsack", welcher im Laufe der Entwicklung sich in die gegen das Antrum zu offenen Spongiosaräume vordrängt, dieselbe Membran, welche die Paukenhöhle bekleidet. *Krainz* meint ferner, daß der Umstand, daß in der Membran Knochenneubildung stattfinde, gegen ihren Schleimhautcharakter spräche. Aber *auch in der Schleimhaut der Paukenhöhle findet Knochenneubildung* statt, ebenso wie in den Zellen des Warzenfortsatzes. Was übrigens die Befähigung zur Knochenneubildung anlangt, so scheint ein „spezifisch befähigtes und differenziertes Gewebe" doch kaum nötig. Denn, wenn wir auch die Knochenneubildungen in verschiedenen Organen und Geweben mit Heterotopie (Keimversprengung) erklären wollten, so gilt diese doch nicht für Tumoren, wie z. B. das Magencarcinom[1]), in welchem man unzweifelhafte Knochenneubildung finden kann. Es scheint mir dies auch nicht recht überzeugend, daß nur spezifisches Gewebe Knochen bilden könne, denn, wenn wir sehen, daß sich Osteoclasten aus Gefäßwandzellen entwickeln, daß sich ferner Osteoclasten in Osteoblasten umwandeln können, so ist nicht einzusehen, warum nicht auch Osteoblasten aus Gefäßwandzellen entstehen sollten. Auch scheint es mir nicht so sicher, daß gar keine bindegewebige Mucosa vorhanden sei. Daß nach Zerstörung der Schleimhaut nur das Epithel über das Granulationsgewebe wächst, spricht auch nicht gegen meine Auffassung, denn alle Schleimhautwunden heilen auf diese Weise, wenn nicht auch Drüsen vorhanden

[1]) *J. Hasegawa*, Zur Kenntnis der Stromaverknöcherung in Carcinomen des Digestionstraktes. Wien. klin. Wochenschr. 1923, H. 37.

sind, die sich an der Regeneration beteiligen. Was den *Bau der Membran* anlangt, so ist derselbe allerdings verschieden von dem anderer Schleimhäute, aber wir sehen gerade in der leicht entzündeten Schleimhaut der pneumatischen Zelle häufig eine dichtere fibröse Gewebsschichte, welche dem Knochen aufliegt, und eine oberflächlichere, welche lockerer gebaut ist und Leukocyteninfiltrate aufweist, die in den tieferen Partien fehlen, so daß doch eine Trennung in die zwei Bestandteile der Zellauskleidung ersichtlich ist. Auch ist das *rasche Auftreten von Schwellungen* bei Entzündungsvorgängen nicht nur der Warzenfortsatzauskleidung eigentümlich, sondern auch den Nebenhöhlen der Nase, wo sie zur Bildung der Polypen führt.

Und schließlich enthalten die Zellen des Warzenfortsatzes ebenfalls auch Schleim, ja, es können sich auch nach Mastoidoperationen Schleimcysten bilden, wie dies *Lange*[1]) gezeigt hat, und wie unangenehm ist manchmal bei der Nachbehandlung von Radikaloperierten die Schleimsekretion aus Warzenzellen, wenn es sich um nicht vollständig gehemmte, sondern pneumatisierte Warzenfortsätze handelt.

So sehr ich auch die Arbeit von *Krainz* als eine Erweiterung unserer Kenntnisse der Entwicklung und Struktur der Auskleidung der Zellen des Warzenfortsatzes schätze, kann ich doch nicht von der Bezeichnung „Schleimhaut" absehen, zumal mit der Bezeichnung „Endost" das Epithel gar nicht berücksichtigt würde, was ein noch größerer Fehler wäre, denn wir sehen gerade beim Studium der Entzündungsvorgänge, daß das Epithel sofort nach Auftreten von Hohlräumen wieder seine Funktion als Bekleidung übernimmt; und diese Funktion, die Schaffung eines begrenzten Hohlraumes in der Zelle ist sicher nicht bedeutungslos. Hätte dieses Epithel keine Funktion und würde es sich nur um ein Endost handeln, so wäre bei allen Fällen von eitriger Entzündung ebenso eine vollständige Sklerosierung und Obliteration zu erwarten wie in den Hohlräumen des Labyrinthes bei der eitrigen Labyrinthitis, was tatsächlich nicht oder sehr selten vorkommt, und zwar wahrscheinlich deshalb, weil das Epithel die Entstehung von Hohlräumen begünstigt. Wir tun also doch am besten, bei der Bezeichnung „Schleimhaut" zu bleiben, ohne der von *Krainz* neuerdings bewiesenen Tatsache zu vergessen, daß es sich um eine ganz eigenartige Form von serosaähnlicher Membran handelt.

Zweitens wäre der Ausdruck Endostitis gerechtfertigt, wenn die pneumatischen Räume keine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der Erkrankung hätten. Meine Befunde weisen mich aber darauf hin, daß die pneumatischen Räume des Schläfenbeins eine hervor-

[1]) Meine auf der Versamml. d. Dtsch. Ges. f. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in der Diskussion zum Vortrage von *Krainz* geäußerte Ansicht muß ich hier als irrig richtigstellen. Es war mir die betreffende Mitteilung von *Lange* entgangen.



ragende Rolle bei der Entstehung der Mastoiditis spielen. Erstens spricht ja schon der früher genannte Umstand dafür, daß fast ausschließlich pneumatisierte Warzenfortsätze erkranken, zweitens, daß, wie man schon aus Splitteruntersuchungen erkennt, die mit hämatoblastischem Mark und Fettmark gefüllten Räume wenig oder gar nicht erkranken, was noch deutlicher aus den Befunden ganzer Schläfenbeine hervorgeht. Ich habe bei einem Falle von ausgedehnter Absceßbildung im Antrum und Warzenfortsatz das Markgewebe, das sich in unmittelbar benachbarten Zellen befand, fast ohne Veränderungen gefunden. Ich bin auf Grund dieser Befunde zur Ansicht gekommen, daß die pneumatischen Räume von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen der Entzündung sind. Es ist auch aus meinen histologischen Befunden bei den 3 am 4. Tage operierten Fällen klar ersichtlich, daß im Vordergrunde der Erscheinungen die Exsudation in die Schleimhaut und in den Hohlraum der Zelle steht.

Ich glaube, daß die *Bezeichnung Mastoiditis*, wenn sie auch nicht präzis ist, doch einen Rahmen darstellt, in welchem alle pathologischen Vorgänge und klinischen Erscheinungen Platz finden. Wenn wir aber dabei bleiben, so dürfen wir nicht nur die schweren, zur Operation kommenden Veränderungen damit bezeichnen. Es wäre dies geradeso unberechtigt, wie wenn man nur die vom Chirurgen operierten Fälle von Blinddarmentzündung als Appendicitis gelten lassen wollte, die vom Internisten konservativ behandelten Fälle jedoch nicht. Es ist auch nicht richtig zu sagen, daß die Schmerzen am Warzenfortsatz im Beginne der Otitis als „Beteiligung“ und erst die trepanationsreife Entzündung als Mastoiditis zu bezeichnen sei, mit der Begründung, daß dann der Prozeß auf den Knochen übergegriffen habe, während dies vorher nicht der Fall sei. Die Operation der Mastoiditis wird auf Grund klinischer Erwägungen vorgenommen, und es kann zur Zeit der Operation der Knochen tatsächlich erkrankt sein. Aber das ist nicht die Ursache unseres operativen Vorgehens. Man kann nicht sagen, ich operiere, weil der Knochen krank ist. Wir dürften nur so vorgehen, wenn tatsächlich jede Knochenerkrankung irreparabel wäre, was tatsächlich nicht der Fall ist, denn wir können mit Sicherheit annehmen, daß auch Fälle mit Erkrankung des Knochens ausheilen können. Alle diese Vorstellungen beruhen auf der irrigen Annahme, daß nur die Knochenerkrankung des Warzenfortsatzes gefährlich sei und daß nur sie zu Komplikationen infolge von Durchbrüchen führe [*Körner*, *Heine*, *Stenger* u. a.[1])]. Demgegenüber *stelle* ich hier *fest*, daß *zu der Zeit, wo*

[1]) So sagt *Körner*: „Hat man. . . die Überzeugung gewonnen, daß im Warzenfortsatze nicht mehr ein resorptionsfähiges Empyem, sondern eine Miterkrankung des Knochens vorliegt, so ist ein Aufschub der Operation nicht zu rechtfertigen.“ Ferner sagt *Heine*: „Die Möglichkeit des Fortschreitens des entzündlichen Pro-

nach meiner Statistik die meisten Komplikationen auftreten, von einer wesentlichen Knochenerkrankung im Sinne einer Einschmelzung des Knochens, insbesondere der Zwischenwände und der Entstehung von Durchbrüchen nach innen oder außen, gar nicht die Rede sein kann.

Zur besseren Übersicht habe ich die Fälle nach ihrer Dauer geordnet, in einer besonderen Tab. 2 nochmals aufgezählt und dabei die Komplikationen notiert. Man sieht aus der Tabelle, daß die Komplikationen größtenteils schon vor dem 14. Tage vorhanden waren. Da nun aus den histologischen Befunden hervorgeht, daß vor dem 14. Tage die rarefizierenden Vorgänge gering sind (nach *Krainz* sollen diese erst nach der 4. Woche beginnen), so ergibt sich, daß die Komplikationen und die Todesfälle in einem großen Prozentsatz der Fälle schon eingetreten sind, ehe die Knochenerkrankung eine deutlich sichtbare geworden ist. Mit dieser Feststellung fällt die ganze darauf beruhende Indikationsstellung in sich zusammen. *Krainz* hat das eigentlich auch erkannt, wenn er sagt, daß wir die Mastoiditis bei der Spätoperation erst dann operieren, wenn sie eigentlich bereits vorbei ist, aber er hat zufälligerweise klinisch ein anderes Material mit wenig stürmisch verlaufenden Fällen zu bearbeiten gehabt, so daß ihm der Widerspruch zwischen seinen Befunden und der von ihm vertretenen Indikationsstellung gar nicht aufgefallen ist. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Einschmelzung des Knochens nicht die Ursache der Gefährlichkeit der Entzündungen des Warzenfortsatzes bildet. Es können sich vielmehr perisinuöse Abscesse, Sinusthrombose, Sepsis, ohne wesentliche Knocheneinschmelzung entwickeln. Es ist diese Erkenntnis von der größten Wichtigkeit, weil bisher von allen Autoren ohne Ausnahme ausgesprochen wurde, daß die Knochenerkrankung das einzige Wichtige und Gefährliche wäre, ja, daß man von Mastoiditis überhaupt nur sprechen könne, wenn der Knochen erkrankt sei. Alle die Fälle, die vor dem 14. Tage operiert wurden, hätten nach dieser Definition gar keine Mastoiditis gehabt, auch wenn sie daran gestorben sind.

Wenn nun die *Komplikationen* vor dem 14. Tage nicht infolge der Durchbrüche, d. h. ausgedehnter Rarefikation des Knochens *zustande kommen*, auf welchem Wege entstehen sie denn sonst? Diesbezüglich geben meine histologischen Untersuchungen genauen Aufschluß, indem sich bei allen Frühfällen eine sehr bedeutende perivasculäre Infiltration sowohl der Gefäße der Bekleidung der pneumatischen Räume

zesses besteht für gewöhnlich erst dann, wenn sich am Knochen selbst, den Scheidewänden zwischen den einzelnen Zellen, entzündliche Veränderungen bemerkbar machen, wenn der Knochen beginnt einzuschmelzen. Damit fängt also die Gefahr an." Ferner *Stenger* (in dem neuen Handbuch von *Kahler*, Denker, Bd. 7, S. 155. 1. Aufl.): „Die operative Eröffnung des Warzenfortsatzes ist angezeigt, wenn sichere Anzeichen einer ausgebildeten Knochenerkrankung vorhanden sind, deren Rückbildung nicht mehr zu erwarten ist."



Tabelle 2.

	Nr.	Name Prot. Nr.	Alter in Jahren	Beginn der Ohr-Erkrankung	Operationstag	Dauer der Ohr-Erkrankung	Komplikation
Gruppe 1 (4 bis 5 Tage)	1	T. Käthe 422	23	14. III. 26.	17. III.	4 Tage	
	2	E. Emmerich 246	25	5. III. 26.	8. III.	4 Tage	
	3	G. Leopoldine 611	15	23. III. 26.	26. III.	4 Tage	
	4	W. Traude 478	7 1/2	15. IV. 26.	19. IV.	5 Tage	Perisinuöser Absceß
Gruppe 2 (10. bis 18. Tag)	5	K. Julius 613	5	11. III. 26.	20. III.	10 Tage	Sinusthrombose
	6	C. Hermann 750	21	2. V. 26.	11. V.	10 Tage	Perisinuöser Absceß
	7	K. Hellmuth 706, 810	8	28. V. 26.	8. VI.	11 Tage	
	8	N. Marie 461	33	5. IV. 26.	19. IV.	15 Tage	
	9	W. Eugenie 453	57	3. IV. 26.	17. IV.	15 Tage	Sepsis (Exitus letalis)
	10	K. Franz 620	21	17. IV. 26.	3. V.	16 Tage	Perisinuöser Absceß
	11	L. Johann 622	13	21. III. 26.	8. IV.	18 Tage	Perisinuöser Absceß
Gruppe 3 (Nach dem 21. Tag)	12	W. Josefa 223	14	24. II. 26.	16. III.	21 Tage	
	13	R. Otto 451	3	5. III. 26.	26. III.	21 Tage	
	14	K. Friederich 668	21	1. V. 26.	21. V.	21 Tage	
	15	D. Juliana 281	19	21. III. 26.	10. IV.	21 Tage	Perisinuöser Absceß
	16	H. Rosalia 532	61	29. III. 26.	19. IV.	21 Tage	
	17	H. Franz 928	16	25. V. 26.	19. VI.	24 Tage	
	18	T. Heinz 610	4	28. III. 26.	22. IV.	25 Tage	
	19	B. Ignaz 956	48	7. VI. 26.	3. VII.	26 Tage	
	20	W. Adalbert 233	26	13. II. 26.	13. III.	28 Tage	
	21	H. Oskar 647	2	Ende März	5. V.	5 Wochen	
	22	L. Anastasia 958	21	15. IV. 26.	22. V.	5 Wochen	
	23	P. Fritz 734	18	14. IV. 26.	24. V.	40 Tage	

Tabelle 2 (Fortsetzung).

	Nr.	Name Prot. Nr.	Alter in Jahren	Beginn der Ohr-Erkrankung	Operationstag	Dauer der Ohr-Erkrankung	Komplikation
Gruppe 3 (Nach dem 21. Tag)	24	D. Ferdinand 265	22	Ende Januar	11. III.	6 Wochen	
	25	K. Leopoldine 625	35	Anfang März	3. V.	8 Wochen	
	26	H. Alfred 742	17	Anfang April	1. VI.	8 Wochen	
	27	D. Otto 459	3	Mitte Januar	2. IV.	12 Woch.	
	28	H. Erich 283	7	November 1925	15. III.	4 Monate	
	29	B. Auguste 957	35	Anfang Februar	24. VI.	5 Monate	
	30	W. Elfriede 775	4	Unbestimmt	9. V.	Unbestimmt	

als auch namentlich der Gefäßkanäle der Knochenbalken finden. In diesen kann man allerdings auch, wie ich besonders bei den stürmisch verlaufenden Fällen der Gruppe 1 (operiert am 4. und 5. Tage der Erkrankung) gezeigt habe, schon vasculäre Osteoclase beobachten, aber nicht diese steht im Vordergrunde des histologischen Bildes, sondern die perivasculäre Infiltration. Und diese ist es, die als Periphlebitis die Entzündung von den Zellen des Warzenfortsatzes durch den Knochen hindurch in die hintere oder mittlere Schädelgrube fortleitet. Betrachtet man die namentlich bei Kindern zu beobachtende ganz enorme Menge und Weite der Blutgefäße im Warzenfortsatze, so begreift man auch das Entstehen einer Sepsis ohne Vermittlung einer Sinusthrombose (*Körner*, *Eulenstein*). Besonders deutlich wird dies, wenn man bei Schnittfärbung nach *Gram-Weigert* die ungeheure Menge der Streptokokken in den Hohlräumen des Warzenfortsatzes betrachtet.

Diese Verhältnisse sind es, durch welche die große Gefährlichkeit der stürmisch verlaufenden Mastoiditis ihre Erklärung findet. Dazu kommt noch, daß sicher auch abnorme anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen können, so insbesonders abnorme Gefäßverbindungen zwischen Mittelohr und Schädelhöhle (*Körner*, *Wittmaack*, *Grahe* u. a.). Diese sind aber jedenfalls nicht sehr häufig, immerhin müssen sie berücksichtigt werden.

Durch meine Feststellungen ist die Fassung des Begriffes Mastoiditis, wie sie bisher üblich war, unhaltbar geworden, denn *Mastoiditis ist nicht gleichbedeutend mit Ostitis,* sie hat auch nichts zu tun mit dem Operationstermin. Diese Fassung des Begriffes ist, wie ich gezeigt habe, anatomisch und klinisch unrichtig.

Wir müssen den Begriff viel weiter fassen, und zwar müssen wir darunter alle anatomischen Vorgänge im Warzenfortsatz verstehen, soweit sie sich als defensive Reaktion, d. h. als Abwehrvorgänge gegen körperfremde Ursachen darstellen. Nach dieser Definition müssen wir nicht bloß die schweren, zur Operation kommenden, sondern auch die viel häufigeren, spontan zur Heilung kommenden Entzündungen im Warzenfortsatze dazu rechnen, ja auch die symptomlos verlaufenden und nur histologisch nachweisbaren Entzündungen, die, wie *Politzer*, *Bezold* und *Goerke* gezeigt haben, sehr häufig sind. Denn der Umstand, daß wir sie nicht diagnostizieren können, sagt nichts gegen ihre Existenz.

Warum die einen Entzündungen leicht, die anderen schwer verlaufen, hängt von sehr mannigfaltigen Umständen ab, auf die wir keinen Einfluß haben, und zwar erstens von der Art und Virulenz und Zahl der Erreger, der Widerstandskraft des Organismus und den Abwehrkräften desselben, ferner auch von den anatomischen Verhältnissen.

Was die *Art der Erreger* anlangt, so ist auch in der kleinen Statistik von 30 Fällen der Streptokokkus obenan. Daß im Verlaufe ein besonderer Unterschied bestehe, je nachdem Diplostreptokokkus, Streptococcus brevis oder pyogenes nachgewiesen wurde, konnten wir nicht feststellen[1]), doch ist bemerkenswert, daß in dem letal ausgegangenen Falle 10 im Blute der Armvene hämolysierende Streptokokken gefunden wurden und daß auch 3 andere Fälle mit diesem bakteriologischen Befund im Eiter des Warzenfortsatzes unter hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verliefen. Der Streptococcus mucosus war auffallend selten — 2mal — festgestellt worden, das eine Mal in Gesellschaft mit Streptococcus pyogenes. Dieser Fall betraf ein 21jähriges, der Fall mit Reinkulturen von Mucosus ein 48jähriges Individuum; in beiden Fällen handelte es sich um Spätfälle, d. h. nach der 3. Woche zur Operation gekommene Fälle. Bei den Fällen mit Streptococcus mucosus in Reinkultur war das Ohr trocken gewesen und bei der Operation kein freier Eiter, sondern nur Granulationsgewebe im Warzenfortsatz zu finden, wie dies für den Mucosus als typisch angesehen wird. Daß der Mucosus bei den vorliegenden 30 Fällen so selten gefunden wurde, mag damit zusammenhängen, daß wir seit Februar des Jahres 1926 bis zum Mai eine Grippewelle zu verzeichnen hatten, die namentlich im März eine besondere Heftigkeit annahm, um dann allmählich abzuflauen. Von dieser Welle waren namentlich Kinder und Jugendliche ergriffen, während nur ein Fall 48, einer 57 und einer 61 Jahre alt war. Es scheint also, daß der Mucosus bei heftigen, Jugendliche betreffenden Epidemien seltener als Erreger auftritt.

Außer der Art des Erregers ist es sicher die *Virulenz* desselben, die für den Verlauf der Erkrankung mitbestimmend ist.

[1]) Siehe *Barwich* und *Haardt*, S. 328.

Die beifolgende Kurve (Abb. 1) zeigt, daß im Jänner und Februar 1926 die Zahl der Fälle allmählig anstieg, im März jedoch plötzlich sprunghaft in die Höhe schnellte und von da an bis zum Juni absank. Die schweren Fälle entstammen alle dieser Welle[1]). Die Vergleiche mit anderen Jahren zeigen ebenfalls, daß solche schwere Fälle in der Regel gehäuft zu bestimmten Zeiten auftreten. Es ist dies ein Beweis für die große Bedeutung des Genius epidemicus.

Auch die Konstitution spielt im Verlaufe eine Rolle, ich habe schon oben darauf hingewiesen, daß die eine verstorbene Patientin an Basedow gelitten hatte, einer konstitutionellen Erkrankung, die eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen solche Infekte bedingt.

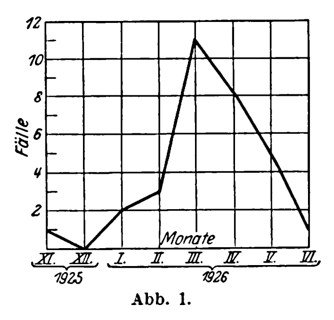


Abb. 1.

Es ist die Bedeutung der *Konstitution* auf den Verlauf der Otitis uns schon oft aufgefallen, so haben wir bei einem anderen letal endigenden Falle eine abnorme Behaarung, bei einem zweiten rote Haare und ähnliches beobachten können. Über die Bedeutung der konstitutionellen Momente für den Verlauf und Ausgang der akuten Mittelohrentzündung haben *J. Bauer* und *K. Stein* letzthin zusammenfassend berichtet.

Daß die *anatomischen Verhältnisse* eine Bedeutung beim Verlaufe des Prozesses haben, ist namentlich durch die Untersuchungen *Wittmaacks* bekannt geworden, der gefunden hat, daß eine leichte Hemmung der Pneumatisation zur Mastoiditis disponiert, während *Krainz* der Meinung ist, daß zwar die vollständig pneumatisierten Warzenfortsätze am häufigsten erkranken, daß aber die annähernd vollständig pneumatisierten am schwersten erkranken. Das Gleiche berichtet *Hesse*. Ich habe in meiner kleinen Statistik die vollkommene Pneumatisation mit 1, die leichte Hemmung mit 2 und die starke Hemmung mit 3 bezeichnet und gefunden, daß die in den ersten 4 Tagen mit bedrohlichen lokalen und Allgemeinerscheinungen foudroyant verlaufenden Fälle ideal pneumatisiert waren und mit 1 bezeichnet wurden, ebenso ein am 10. Tage operierter Fall, der aber schon eine Sinusthrombose hatte, so daß er wohl *zu spät* operiert wurde. Abgesehen von diesem Falle bestand bei den vom 10. bis 18. Tage operierten Fällen eine leichte, mit 2 klassifizierte Hemmung der Pneumatisation. Unter diesen Fällen befanden sich die aller-

[1]) Daß in der Zeit vom Februar bis zum Juli in Wien sehr schwere Fälle von akuter Mittelohrentzündung vorkamen, beweist der Umstand, daß in der Österr. otologischen Gesellschaft in der Sitzung vom März, April und Juni 1926 von den verschiedenen Operateuren (*Beck*, *Schlander*, *Ruttin*, *Forschner*) über letal oder sehr schwer kompliziert verlaufene akute Otitiden berichtet wurde.

schwersten Fälle mit Komplikationen und der Todesfall. Die Spätfälle waren hingegen sehr gemischt mit 1—3 qualifiziert, so daß diesbezüglich keine Bevorzugung einer Art der Pneumatisation bestand. Dabei ist aber zu bemerken, daß zwischen den einzelnen Graden der Pneumatisation keine scharfe Grenze, sondern Übergänge bestehen, welche die Einteilung erschweren, dazu kommt noch, daß durch die Rarefikation bei den Spätfällen die Verhältnisse verwischt werden können dadurch, daß große Räume infolge des Prozesses erst geschaffen werden.

Immerhin scheint sich aus meiner Statistik zu ergeben, daß *die ideal pneumatisierten Warzenfortsätze zur foudroyant verlaufenden Mastoiditis disponiert sind* und daß die *mäßig gehemmte Pneumatisation zu einer schweren Komplikation disponiert.*

Die Behauptung von *J. Beck*, daß der bei der Mastoiditis angeblich primär in den Markräumen lokalisierte Prozeß sekundär in die Zellen durchbrechen könne, beruht auf einer irrigen Deutung histologischer Bilder, wir sehen nämlich nicht so selten den Prozeß in den Zellen bereits abgeheilt, während er in den Markräumen noch weiter besteht, namentlich bei der Mucosusotitis ist dies ganz typisch. Der Prozeß war also primär in den Zellen lokalisiert, war übergegangen auf die Markräume und blieb hier bestehen, während er in den pneumatischen Räumen ausheilte.

Von diesen Faktoren (Zahl, Virulenz und Art der Keime, anatomische Verhältnisse und Konstitution), welche den Verlauf der Mastoiditis bestimmen, können wir keinen maßgebend beeinflussen, wohl aber müssen wir bei der Behandlung und der Indikationsstellung zur Operation diese Faktoren berücksichtigen, weil sich, zum Teil wenigstens, so insbesondere aus dem konstitutionellen Moment für unser Handeln bestimmte Schlüsse ergeben. Aber alle diese Momente stehen bei der Indikationsstellung doch in zweiter Linie. Das wichtigste für die Beurteilung der Notwendigkeit sind in erster Linie die klinischen Symptome und die klinischen Erfahrungen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem eigentlichen Thema zurück. *Ich stelle also nochmals fest, daß nach meinen Untersuchungen die Mehrzahl der Komplikationen schon eingetreten ist, ehe eine makroskopisch sichtbare Knochenerkrankung zu konstatieren ist.*

Es stehen diese Ergebnisse im schroffen Widerspruch zu denen von *Heine*, *Scheibe* und *Krainz*, von welchen die beiden letzteren, obwohl oft verschiedener Ansicht, in der Hauptsache vollkommen übereinstimmen, nämlich darin, daß man mit der Operation ruhig warten könne, bis Zerstörungen des Knochens und Durchbrüche eingetreten seien, ohne das Leben des Patienten zu gefährden.

Die große Zahl der in meinen Fällen schon in der 2. Woche aufgetretenen Komplikationen beweist, daß sogar diese Fälle schon zu spät operiert wurden. Es ist klar, daß solche Erfahrungen, wie ich sie

hier mitgeteilt habe und wie sie sich aus der von *Barwich* und *Haardt* publizierten Statistik ergeben, die Indikationsstellung weitgehend beeinflussen müssen.

Die an meiner Abteilung übliche Indikationsstellung wurde erst kürzlich von *Barwich* und *Haardt* (l. c. S. 339) ausführlich behandelt, so daß es sich für mich erübrigt, hier nochmals näher darauf einzugehen. Es sei nur folgendes zur Ergänzung bemerkt. Nach chirurgischen Grundsätzen müßten wir gemäß dem „Ubi pus, ibi evacua" eigentlich in allen Fällen, bei denen im Verlaufe einer akuten Otitis media die Symptome einer eitrigen Entzündung im Warzenfortsatze (Schmerzen, Ödem, eitriger Ausfluß) auftreten, die Aufmeißelung vornehmen. Tatsächlich gibt es Otologen, welche so vorgehen, ja es gibt solche, welche, ohne die Paracentese zu machen, schon am 1. Tage die Operation empfehlen. Es ist wohl klar, daß ein derartiges Vorgehen jeder Begründung entbehrt und entweder auf übergroßer Ängstlichkeit oder Polypragmasie beruht. Wir wissen aus vielfacher Erfahrung, daß die allermeisten Fälle von eitriger akuter Mittelohrentzündung, bei welchen wir nach den klinischen Symptomen auf eine eitrige Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes schließen dürfen, ohne Operation ausheilen.

Die Beurteilung, welche Fälle gefährlich sind, ist die Sache der klinischen Erfahrung, also eines Könnens, einer Kunst, die man nicht aus Büchern lernen kann. Es ist daher auch ganz unmöglich, die Indikationsstellung in ein paar Sätzen zusammenzufassen, es lassen sich nur gewisse Richtlinien aufstellen, wie dies *Körner* betont hat.

Im allgemeinen kann man sagen, daß man ohne Rücksicht auf die Dauer der Erkrankung operieren soll, wenn man sich auf Grund eindeutiger klinischer Symptome überzeugt hat, daß eine Eiterung im Warzenfortsatz besteht und bei längerem Zuwarten das Eintreten lebenbedrohender Komplikationen zu erwarten ist.

Im speziellen ist die Indikationsstellung natürlich eine verschiedene, je nach dem Verlauf der Erkrankung, und diesbezüglich können wir 3 Gruppen von Fällen unterscheiden, welche wir als Frühfälle 1, Frühfälle 2 und Spätfälle bezeichnet haben.

Der Gruppe 1 gehören die Fälle an, welche stürmisch verlaufen und die wir besonders zur Grippezeit beobachten können. Diese Gruppe ist namentlich dadurch charakterisiert, daß sehr hohes Fieber, das sich zwischen 39 und 40° bewegt, vorhanden ist, dabei schwer gestörtes Allgemeinbefinden, sehr heftige, von Tag zu Tag zunehmende Schmerzen am Warzenfortsatze, leichte meningeale Symptome, Benommenheit, Delirien, Erbrechen, Krämpfe, positiver Kernig. Greift man hier nicht beizeiten ein, so kommt es zu schweren Komplikationen, zu Labyrinthitis oder Meningitis, Sinusthrombose oder schwerer Sepsis. Unter den 4 zu dieser Gruppe gehörigen Fällen ist der Fall 2 und 4 ein besonders typischer

gewesen, indem bei Fall 2 meningeale Erscheinungen zu beobachten waren und ebenso bei Fall 4. Diese Patientin ist um einen Tag zu spät operiert worden, vielleicht hätte sich die Nephritis bei früherer Operation vermeiden lassen. Verschleppt man solche Fälle nur um kurze Zeit, so ist es oft zu spät. In den meisten Statistiken sind diese Fälle nicht aufgenommen, weil man der Ansicht ist, daß die eintretende Meningitis unabhängig von der Otitis media entstanden sei, man sagt dann, das wäre eine Meningitis cum otitide, nicht ex otitide, die Otitis wäre nur eine Begleiterscheinung, nicht die Ursache der Meningitis. Tatsächlich verläuft die Erkrankung schlagartig, so daß man eher an eine Apolexie als an eine Meningitis denkt. Ich werde über den histologischen Befund zweier Fälle, von denen der eine moribund, der andere tot ins Spital eingeliefert wurde und die zur Obduktion kamen, noch berichten.

Ich bin nach meinen Erfahrungen überzeugt, daß in diesen Fällen die Meningitis vom Ohr ausgeht, weil sowohl meine anatomischen Untersuchungen als auch die klinische Beobachtung dafür sprechen. Die Ansicht, daß solche Fälle nicht zu retten seien, kann ich nicht anerkennen, weil ich durch die Operation zahlreiche solche Fälle geheilt habe, die ohne Operation verloren gewesen wären, wie ich dies bestimmt in den 4 Fällen der Gruppe 1 behaupten darf[1]). Besonders gefährlich scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, bei denen trotz ausgiebiger Paracentese der Eiterabfluß durch den Gehörgang nicht recht in Gang kommt und dabei die schweren klinischen Symptome bestehen bleiben. Über einen solchen, an meiner Abteilung beobachteten Fall haben *Barwich* und *Haardt* (l. c., S. 340) berichtet. Diese Fälle dürfen nicht verwechselt werden mit den Fällen von Mucosus-Meningitis, die ebenfalls schlagartig einsetzt, aber sich an eine langdauernde, meist sehr leichte Otitis media anschließt.

An diese Fälle der Gruppe I schließen sich die der *Gruppe II* an, bei denen bei reichlichem Eiterabfluß die Schmerzen am Warzenfortsatz innerhalb weniger Tage zwar abnehmen, aber nach kurzer Zeit wieder stärker werden und auch das Fieber wieder ansteigt; oder bei denen anfangs eine erhöhte Temperatur und Schmerzen bestehen, die nicht zur Operation drängen, bei denen aber in der 2. Woche eine deutliche Verschlimmerung eintritt. Wie schon erwähnt, habe ich bei den zu dieser Gruppe gehörigen Fällen, die zwischen dem 9. und 18. Tage operiert wurden, die schwersten Komplikationen gesehen, so daß die Frage zu stellen ist, ob nicht diese Fälle hätten früher operiert werden sollen. Bei einem derselben, der schon mit der Sepsis eingeliefert wurde und der letal ausging, ist dies gewiß richtig, und auch bei 4 anderen mit Komplikationen ist vielleicht auch zu konservativ vorgegangen worden.

---

[1]) Bezüglich der Einteilung der Fälle nach der Dauer der Erkrankung in Gruppen vgl. *Barwich* und *Haardt* l. c.

Zur *Gruppe III* gehören diejenigen Fälle, bei welchen nach der Spontanperforation oder der Paracentese Fieber und Schmerzen rasch abklingen und wo in der 4. Woche sich deutlich Symptome einer Mastoiditis mit Ostitis herausstellen.

Eine genaue Beobachtung erfordern die schleichend verlaufenden Mucosus-Otitiden; diese sollen, wenn sie nicht früher ausheilen, nach Ablauf der 3. Woche operiert werden, weil spätere Operationen die meist schon in die Pyramide vorgedrungene Erkrankung nicht mehr sicher beseitigen können.

Über die einzelnen *Symptome der Mastoiditis* haben sich *Barwich* und *Haardt* ausführlich geäußert, so daß ich darauf nicht näher einzugehen brauche. Ich möchte nur wiederholen, daß man auf Senkung der Gehörgangswand, Dämpfung des Perkussionsschalles, Verdunkelung bei der Durchleuchtung, Nachfließen des Eiters nach Reinigung des Gehörganges, Fieber, Schlaflosigkeit, Schmerzen und Klopfen im Ohr, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schlafsucht und Benommenheit des Sensoriums besonders zu achten hat. Ein lokales Symptom möchte ich besonders hervorheben, es betrifft eine exquisite Druckschmerzhaftigkeit des Emissarium mastoideum, worauf schon *Körner* hinweist. Es beruht auf einer längs der Vena emissaria fortgeleiteten Periphlebitis und ist charakteristisch entweder 1. für eine Erkrankung der in dieser Gegend befindlichen Cellulae, in diesem Falle ist aber der ganze Warzenfortsatz bis hinten schmerzhaft, oder 2. für eine perisinuöse Erkrankung bei Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube oder für Sinusthrombose, in welchem Falle der übrige Warzenfortsatz auffallend wenig empfindlich sein kann. Namentlich ist dies der Fall bei dicker Corticalis, also leicht gehemmter Pneumatisation, wo nur ein Druck auf das Emissarium schmerzhaft empfunden wird.

Bezüglich der *Röntgenuntersuchung* möchte ich folgendes sagen: Es scheint mir von vornherein sehr zweifelhaft, ob durch Röntgenaufnahmen ein Anhaltspunkt für die Indikationsstellung zu gewinnen sein könnte; wenn man aber mit der Operation darauf warten würde, bis eine Knochenerkrankung röntgenologisch festzustellen wäre, so besteht die große Gefahr, daß die Operation verzögert und die Erkrankung verschleppt wird. Sind die klinischen Symptome so, daß eine gefährliche Mastoiditis angenommen werden kann, so soll im Zweifelfalle unbedingt operiert werden, auch wenn das Röntgenbild negativ sein sollte. Es besteht aber die große Gefahr, daß der Kranke, sich auf den negativen Röntgenbefund stützend, die trotzdem notwendige Operation ablehnen könnte. Weiters ist zu befürchten, daß sich bei der Indikationsstellung zur Operation der Mastoiditis ein ähnlicher Unfug einschleichen könnte, wie es bei anderen Erkrankungen der Fall ist, daß nämlich der Röntgenologe ohne Rücksicht auf den klinischen Befund, die Diagnose, Prognose,



schließlich auch die Indikation zur Operation stellt. Nach dem von anderer Seite mitgeteilten bisherigen Resultate der Röntgenaufnahmen bei Mastoiditis sind diese höchstens als interessante Ergänzung des klinischen Befundes zu werten, sie dürfen jedoch nie dazu führen, eine nach dem klinischen Symptomenbild nötig erscheinende Operation aufzuschieben.

Wenn wir bei der Stellung der Indikation mit noch so großer Gewissenhaftigkeit vorgehen und alle Momente erwägen, die unser Zuwarten gestatten, um eine Operation zu ersparen, dürfen wir andererseits nicht vergessen, daß wir mit dem Zuwarten in ungeeigneten Fällen ein *gefährliches Experiment* wagen, dessen Opfer der Kranke ist. Ich kann mich nicht der Auffassung anschließen, daß man sich nicht vor der Sepsis zu fürchten brauche, weil man ja auch die heilen könne. Ich halte dies für ein gefährliches Spiel, weil, wie sich aus der von *Barwich* und *Haardt* bearbeiteten Statistik meiner Fälle gezeigt hat, fast alle Fälle mit Sepsis und Septikopyämie ohne Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus letal endeten. Zahlen sagen da wenig, weil alles von der Art der Fälle abhängt. Wenn sich z. B. *Scheibe* auf seine geringe Mortalität beruft, die übrigens für die operierten Fälle mehr als 5% beträgt, so sagt das nicht sehr viel. Leider läßt sich aus *Müllers* Statistik über die Art der Fälle, insbesondere über die schon bei der Aufnahme bestandenen Komplikationen nichts entnehmen. Aber Fälle, wie die auf Seite 58 und 63 seiner Publikation beschriebenen, sind offensichtlich wegen zu langem Zuwarten letal ausgegangen.

Ich möchte als Beispiel hier den Fall *Scheibes*, über den *G. K. Müller*[1]) berichtet (l.c., S. 63), zitieren, weil er sehr instruktiv ist. Es handelt sich um eine Frau, die 18 Tage wegen bestehender Empyemsymptome behandelt wurde, bis dann unter Temperaturanstieg 40,4° mit Schüttelfrost, Schmerzen in den Gelenken auftraten und sich das deutliche Bild der Sepsis entwickelte. Nun wurde operiert, aber im Warzenfortsatz weder ein „Empyem" noch irgendwelche Einschmelzung gefunden, so daß *Müller* zweifelt, ob die Sepsis von der Otitis herrührte. Es ist dies aber sehr wahrscheinlich, da ja der Fall 18 Tage lang mit „Empyemsymptomen" in Beobachtung stand. Ich zweifle nicht daran, daß eine große Anzahl solcher Fälle gar nicht in ihrer Bedeutung erkannt werden, weil die Sepsis, an welcher die Kranken rasch zugrunde gehen, im Vordergrunde der Symptome steht; daß bei dem oben zitierten Falle weder ein „Empyem" noch Zerstörungen im Knochen gefunden wurden, bestätigt ebenfalls meine Erfahrungen.

Es ist sicher ein Unterschied, ob die letalen Fälle einer Statistik zum größten Teil aus eingelieferten Meningitiden oder Fällen von Sepsis bestehen oder ob sie starben infolge verspäteter Indikationsstellung des Operateurs. Solche Fälle sind jedenfalls sehr bedauerlich und, wenn ihre Zahl auch gering ist, für den gewissenhaften Operateur bedrückend,

---

[1]) *G. K. Müller*, Über die primäre Wundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111**.

weil er sich sagen muß, daß er wenigstens indirekt am Tode des Kranken schuldig ist. Der Kranke wendet sich vertrauensvoll an uns, damit wir alles tun, um ihn zu heilen und vor allem die Lebensgefahr abzuwenden. Keine Mutter wird ihr Kind einem Experiment aussetzen, wenn sie den Sachverhalt kennt[1]). Ich halte es daher nicht richtig, zu sagen, daß man eine Mastoiditis möglichst spät operieren soll, sondern man soll sagen: die Mastoiditis ist rechtzeitig zu operieren, nicht wenn es schon zu spät ist.

Ein Gegner der Frühoperation ist insbesondere *Heine*, der sich in mehreren Arbeiten über dieses Thema ausspricht. Wenn er sich gegen das nichtindizierte wahllose Operieren wendet, wenn er namentlich Fieber in den ersten Tagen der Erkrankung als Indikation nicht gelten läßt, so ist ihm vollkommen beizustimmen, weil neben Fieber auch andere Symptome vorhanden sein müssen, wenn sich die Operation als notwendig erweisen soll. Andererseits muß ich aber aus seinen eigenen Angaben schließen, daß er das Zuwarten manchmal über jede Notwendigkeit ausdehnt. So berichtet[2]) er z. B. (S. 57) von einem 19jährigen Mann, der mit einer hämorrhagischen, 5 Tage alten Otitis media und einer Temperatur von 38,4° eingeliefert wird, dann am 2. Tage 39,2 bis 39,3°, am 3. Tage 36,9—37,4°, am 4. Tage 39,4—39,5°, am 5. Tage 37,0°, am 6. Tage 40,5° hat, erst am 7. Tage, als er Metastasen hatte, operiert wurde. Der Fall wäre wohl schon früher operationsreif gewesen. Ein weiterer Fall (S. 58) ist noch auffälliger: 19jähriger Mann wird mit 14 Tage alter Otitis media und einer Temperatur von 41° eingeliefert und erst am 7. Tage der Beobachtung, also am 21. Krankheitstage, operiert. Es fand sich eine Bulbusthrombose. 4 Tage darauf Exitus, am 25. Krankheitstage.

Die Fälle sind nicht nur bezeichnend dafür, zu welchen Folgen ein solches Zögern mit der Operation führt, sondern sie zeigen weiter, daß die Komplikation bei dem ersten Patienten am 11. Krankheitstage, bei dem zweiten Fall am 14. Krankheitstage aufgetreten ist. Es ist mir nun nicht klar, wie *Heine* in einer weiteren Arbeit die Behauptung aufstellen kann, daß die Möglichkeit des Fortschreitens des entzündlichen Prozesses erst dann bestehe, wenn der Knochen einzuschmelzen beginne. „Damit hängt die Gefahr zusammen“, sagt *Heine*. Er beruft sich hiermit auf Röntgenbefunde, übersieht aber dabei, daß nach seinen eigenen klinischen Beobachtungen die Gefahr viel früher, als er annimmt, nämlich schon in der 2. Woche, eine größere ist. Wenn sich *Heine* darauf beruft, daß er bei einem Falle von Mastoiditis trotz Pyämie

---

[1]) *Voss*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, 286, sagt sehr treffend: „Ich glaube nicht, daß einer von Ihnen . . . bis zum Entstehen einer intrakraniellen Komplikation behandelt zu werden wünscht.“

[2]) Passows Beiträge **15**.



und Bakteriämie Heilung gesehen habe, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Abwehrkräfte seiner Patienten jedenfalls sehr groß sind. Ich glaube aber kaum, daß wir uns auf derartige Wunder verlassen dürfen.

Die Einwände gegen die indizierte Frühoperation bestehen nicht zu Recht, wie *Barwich* und *Haardt* gezeigt haben. Sie bietet vielmehr bei geeigneter Technik bessere Chancen zu vollständiger und rascher Heilung. Wie in der von mir hier mitgeteilten kleinen Statistik hat sich auch in den von *Barwich* und *Haardt* beobachteten Fällen ergeben, daß an dem letalen Ausgang meist der späte Operationstermin schuldtragend war, d. h. die Fälle waren zu spät operiert worden.

Gegen das übermäßige Zuwarten spricht aber auch noch die sehr lange Heilungsdauer solcher Fälle. Ich verweise hier auf die Angaben von *Heine*. Der früheste seiner Fälle war am 47. Tage geheilt, die anderen nach 60, 70, 80 und mehr Tagen. Man bedenke nur, welchen Verlust an Arbeitszeit dies bedeutet und welche Opfer an Zeit und Geld man da dem Kranken zumutet. Auch bin ich der Ansicht, daß in diesen Fällen das Gehör häufig Schaden leidet.

Daß andere Operateure mit einem konservativeren Vorgehen gute Erfolge haben, beruht möglicherweise auf lokalen Ursachen, wie dies z. B. *Wagener* schon bemerkte, indem er fand, daß die Mittelohreiterungen in Mitteldeutschland anders verlaufen als in Norddeutschland. Er führt dies zurück einerseits auf die verschiedene Virulenz der Bakterien, andererseits auf stammes- und rassenmäßige Verschiedenartigkeit im Bau des Warzenfortsatzes. Ich kann nur berichten, daß ich während meiner Tätigkeit in Graz nie solche schwere Fälle von Mastoiditis gesehen habe, wie hier in Wien, und es ist diesbezüglich kein Zufall, daß sich der Vorstand der Wiener Ohrenklinik *H. Neumann* offenbar durch seine Erfahrungen des Frühjahres 1926, im Gegensatz zu dem früheren Standpunkt seiner Klinik, auf der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft ebenfalls für die Frühoperation ausgesprochen hat.

Auch die neuerlich von *Krainz* für die Spätoperation ins Treffen geführten Gründe kann ich nicht anerkennen. Daß das pathologisch-anatomische Bild für die Frühoperation spricht und daß „im Verfolge dieser Erkenntnisse eigentlich stets zum frühzeitigen Eingriff zu raten wäre“, sagt *Krainz* (S. 427) selbst. Aber er ist der Meinung, daß die Mastoiditis in klinischer Hinsicht nur dann zu erkennen sei, wenn die Peripherie des Warzenfortsatzes ergriffen sei und der Prozeß zu Durchbrüchen geführt habe, eine Ansicht, der man nicht beistimmen kann, da wir nach unseren heutigen Kenntnissen meist in der Lage sind, aus den klinischen Zeichen den drohenden Durchbruch zu erkennen, und nicht warten brauchen, bis die Komplikation eintritt. Schwierige Diagnosen sind sehr selten, und in diesen Fällen soll man sich nicht scheuen zu operieren, so namentlich bei dem Verdacht auf Mucosus-

otitis, die sich meist durch nichts anderes als durch halbseitige Kopfschmerzen verrät. *Krainz* ist auch der irrigen Meinung, daß man spät operieren solle, weil dann der Krankheitsprozeß die ihm erreichbaren Grenzen zum größten Teile erreicht habe, allerdings soll die Operation seinem Vordringen über die Grenzen Einhalt tun und es seien an den Grenzen fast stets noch Rarefikationsprozesse tätig, auch wenn das übrige Krankheitsgebiet überwiegende Kondensation aufweise, aber er glaubt, daß diese äußerste Zone der Rarefikation immer noch zu erreichen sei, ihre Aufdeckung sei „leicht möglich“. Tatsächlich ist gerade das Gegenteil der Fall, weil wir bei der späten Operation den Krankheitsherd, der sich z. B. bei der Mucosusotitis tief in die Pars petrosa vorgeschoben hat, gar nicht mehr finden. So kommt es, daß trotz später Operation und gründlicher Ausräumung diese Fälle an einer Meningitis zugrunde gehen. Man findet dann, daß irgendwo weit vorne, von einem perilabyrinthären Herde ausgehend, die Meningen infiziert wurden.

Es ergibt sich aus dieser Erfahrung ein sehr großer, zugunsten der Frühoperation sprechender Unterschied. Während nämlich bei der Frühoperation durch Eröffnung der Zellen und des Antrums eine mächtige Entlastung herbeigeführt wird und auch nicht eröffnete Zellkomplexe so günstig beeinflußt werden, daß der Prozeß in diesen ausheilt, ist bei der Spätoperation, die durchwegs proliferierende Formen der Entzündung antrifft, ein solch günstiger Einfluß nicht zu konstatieren, dort müssen die Granulationen vollständig ausgeräumt werden. Nur so ist es eben zu erklären, daß trotz weiter Eröffnung und Ausräumung des Warzenfortsatzes der Prozeß noch weiter schreitet und zum Exitus führt. Die histologische Untersuchung der Felsenbeine solcher operierter Fälle zeigt dies in deutlichster Weise; man trifft hinten auf Organisation und Knochenneubildung, vorne auf Rarefikation und Granulationsbildung. Es ist daher auch nicht möglich, den Rat von *Krainz* zu befolgen und den neuen Knochen stehen zu lassen, denn, würde man so vorgehen, so könnte man den eigentlichen Krankheitsherd gar nicht aufdecken.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, betone ich aber, was ja aus meiner Statistik, sowie aus der von *Barwich* und *Haardt* hervorgeht, daß ich nicht alle Fälle in der 1. oder 2. Woche operiere, sondern nur einen Teil davon, und zwar nach der hier mitgeteilten Reihenfolge von 30 Fällen: ca. 13% in der 1. Woche, 24% in der 2. und 3. Woche und 63% nach der 3. Woche. Ferner weise ich daraufhin, daß ich Fälle nur dann sofort operiere, wenn eine unbedingte Indikation vorliegt, daß ich aber in allen anderen Fällen eine Beobachtung von einigen Tagen einschalte und versuche, durch konservative Behandlung zum Ziele zu gelangen. Ich warte aber nicht Durchbrüche ab, sondern operiere,

wenn die klinischen Zeichen einer Mastoiditis vorhanden sind und das Symptomenbild dafür spricht, daß eine Komplikation zu befürchten ist.

Ich muß noch den zwischen den Ergebnissen meiner Statistik und der von *Barwich* und *Haardt* sowie von *H. Neumann* scheinbar bestehenden Widerspruch aufklären, um Mißverständnissen vorzubeugen. Nach meiner Statistik von 30 Fällen nämlich entstehen die Komplikationen schon meist in der 2. Woche, nach der Statistik von *Barwich* und *Haardt* sind die Komplikationen fast ganz gleichmäßig auf Frühoperationen und Spätoperationen verteilt, nach *H. Neumann* aber nehmen die Komplikationen von Woche zu Woche zu. Die Erklärung für meine Befunde liegt darin, daß ich nur Fälle aus einer einzigen kurzen Zeitperiode untersucht habe, in welcher zufälligerweise eine Grippewelle herrschte, die mit schweren, stürmisch verlaufenden Mittelohrentzündungen einherging. Ich habe schon früher auf diesen Umstand aufmerksam gemacht. *Barwich* und *Haardt* hingegen bearbeiteten das Material eines langen Zeitraumes. Außerdem habe ich im Anfang der Zeit, aus welcher die Statistik von *Barwich* und *Haardt* stammt, viel konservativer operiert, als ich es seit ca. 5—6 Jahren tue. Es ist ja ganz klar, daß man, je länger man wartet, um so mehr Komplikationen haben wird. auch weiß man oft nicht sicher, wie lange Komplikationen schon bestanden haben, die man bei der Operation findet. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von dem Materiale, über welches *H. Neumann* berichtet, denn wir wissen aus Berichten von *Beck*, daß bis vor kurzem ein sehr konservativer Standpunkt an der Wiener Klinik eingenommen wurde. Ich glaube aber, daß meine Statistik trotz ihres geringen Umfanges wegen der Art des ihr zugrunde liegenden Materials für die Entscheidung der Frage der Indikationsstellung zur sogen. Frühoperation besonders geeignet ist.

Die Erfolge der Frühoperation sind, wie sich aus der Statistik von *Barwich* und *Haardt* ergibt, sehr gute in jeder Hinsicht. Wir sehen, daß spätestens 5 Tage nach der Operation die Patienten entfiebert sind, daß das Ohr rasch trocken wird, daß die Wunde schön heilt, daß keine Nachoperationen nötig sind, daß keine Komplikationen eintreten, daß die ganze Krankheitsdauer wesentlich abgekürzt wird und daß die Mortalität eine sehr geringe ist. Auch aus meiner Statistik von 30 Fällen geht dies mit aller Deutlichkeit hervor, denn der eine Todesfall, den ich zu beklagen habe, kam mit so hochgradiger Herzschwäche an die Abteilung, daß ich am ersten Tage die Operation ablehnte, am 2. Tage, nachdem sich die Patientin etwas besser befand, machte ich auf Ersuchen der Familie und des Hausarztes die Operation doch noch; die 2 Tage später vorgenommene Obduktion zeigte aber, daß ich mit meiner Ablehnung der Operation recht gehabt hatte, weil sich eine hochgradige parenchymatöse Degeneration der inneren Organe infolge Sepsis vor-

fand. Der Fall war also unrettbar verloren gewesen. Wenn ich diesen Fall, der keinesfalls der Operation zur Last gelegt werden kann, mitzähle, so ergibt sich eine Mortalität von 3,3%. Es wurde aber, wie ich schon erwähnt habe, noch ein 2. Todesfall beobachtet, nämlich ein Mann, der am 3. Tage einer akuten Otitis tot ins Spital eingeliefert wurde. Rechnet man auch diesen dazu, so ergibt sich eine Mortalität von ca. 6%. Rechnet man aber diese beiden Fälle, an deren Tode wir ganz schuldlos sind, nicht ein, *so ergibt sich eine Heilungsziffer von 100%* (Tab. 3).

Tabelle 3.

		Fälle	% von 30		Fälle	% von 4		Fälle
Gesamtzahl 30	Gruppe 1 (4. bis 5. Tag)	4	13,4	Heilung	4	100	Einfach	3
							Kompliziert	1
				Exitus	0	0		
						% von 7		
	Gruppe 2 (10. bis 18. Tag)	7	23.3	Heilung	6	85,7	Einfach	2
							Kompliziert	4
				Exitus	1	14,2	Kompliziert	1
						% von 19		
	Gruppe 3 (Nach dem 21. Tag)	19	63,3	Heilung	19	100	Einfach	18
							Kompliziert	1
				Exitus	0	0		

Gehen wir so vor, daß wir die Operation ausführen, wenn die klinischen Erscheinungen irgendwie bedrohlich sind, lassen wir uns auf keine Experimente ein und operieren wir immer dann, wenn wir in derselben Lage selbst operiert werden wollten, so werden die Resultate bei einer entsprechenden Beherrschung der Technik ausgezeichnete sein. Diesbezüglich bin ich ganz der neuerdings von *Neumann*[1]) betonten Ansicht, daß gründliches Operieren die Hauptbedingung des Erfolges ist, was ebenso von *Voß*[2]) und *Uffenorde*[3]) ausgesprochen wurde. Ein Schematisieren allerdings halte ich auch hier, wie überall, bei jeder Operation für nicht empfehlenswert, weil die Verhältnisse verschieden sind und unser Vorgehen sich ganz nach dem betreffenden Fall richten muß.

[1]) *H. Neumann*, Indikation und Technik der Frühoperation der akuten Mastoididitis. Zeitschr. f. Hals-. Nasen- und Ohrenheilk. **15**, 273.

[2]) *Voß*, ebenda **15**, 286.

[3]) *Uffenorde*, ebenda **15**, 287.

Zusammenfassung.

Aus den histologischen Befunden hat sich ergeben, daß schon bei den am 4. und 5. Tage zur Operation gekommenen Fällen sich eine hochgradige Entzündung im Warzenfortsatze vorfand. Im Vordergrunde des histologischen Bildes steht die eitrige und eitrig-hämorrhagische Exsudation in die Bekleidung der pneumatischen Räume und in die Hohlräume selbst. Die Schleimhaut zeigt sich größtenteils erhalten, doch infolge der ödematösen Durchtränkung, der Infiltration mit Leukocyten und der enormen Erweiterung der Blutgefäße bedeutend verdickt. Die Infiltration der Schleimhaut kann sich bis zur Vereiterung steigern. Daneben sieht man Hämorrhagien im Gewebe und Thrombosen in den Gefäßen. Aber auch in den Gefäßräumen des Knochens sind die Blutgefäße hochgradig erweitert, auch dort findet man perivasculäre Infiltrate und Hämorrhagien und dazu noch stellenweise Osteoklasten, meist mit der Wand von Blutgefäßen zusammenhängend und in tiefen Lacunen des Knochens liegend. Aber nicht nur Resorption, sondern auch Knochenneubildung ist in diesem Stadium schon zu sehen und zwar in Form schmaler osteoider Säume, die dem Knochen der Wand pneumatischer Zellen aufliegen, selten der Wand von Gefäßkanälen.

Auch bei den am 10. Tage und später operierten Fällen waren die Veränderungen noch nicht viel weiter vorgeschritten, es fanden sich ungefähr dieselben Bilder, nur war die Schleimhaut fast überall in Granulationsgewebe umgewandelt.

Eine wesentliche Änderung des histologischen Bildes war erst nach dem 18. Tage zu konstatieren und zwar war das histologische Bild in diesen Fällen charakterisiert durch die ausgedehnte Rarefikation des Knochens. Diese fand statt in präexistenten, mehr aber noch in neugebildeten Gefäßkanälen, wodurch der Knochen zerstört und große, mit Granulationsgewebe erfüllte Höhlen geschaffen wurden.

Durchbrüche entstehen auf dieselbe Weise, nämlich durch Resorption des Knochens in neugebildeten Kanälen (vasculäre Ostitis), nicht durch Arrosion der Wand pneumatischer Zellen (*Krainz*). Im weiteren Verlaufe bildet sich am Rande der durch die Resorption entstandenen Räume fibröses Gewebe, das als osteoblastisches Mark aufzufassen ist. Dieses ist das Muttergewebe der Knochenneubildung, die nach periostalem Typus erfolgt. Nach innen von dieser Schicht liegt Granulationsgewebe, das die eiternde Höhle umgrenzt. Dieselbe Anordnung der Schichten (peripher fibröses Mark und neuer Knochen, zentral Granulationsgewebe) findet man auch in Zellen, ebensooft findet man aber auch Zellen ganz mit fibrösem Gewebe ausgefüllt. Die Knochenneubildung erfolgt in diesem Gewebe entweder am Rand in Form osteoider Auflagerungen oder in Form von Bälkchen oder aber es finden sich beide Formen gleichzeitig.

Die Knochenneubildung ist unabhängig vom Durchbruch (*Krainz*). Sie beginnt schon in den ersten Tagen der Erkrankung (*Manasse*) in Form osteoider Säume, nimmt aber erst in der 4. Woche stärkere Dimensionen an und ist abhängig von der Bildung fibrösen Markes. Obwohl stets neben der Knochenneubildung auch Osteoclase zu beobachten war, konnte ich doch in 2 Fällen aus der 8. Woche ein Vorherrschen der Knochenneubildung konstatieren.

Vollkommene Heilung kann möglich sein, doch ist der Ablauf der Erkrankung kein gesetzmäßiger. Auch eine Demarkation des Prozesses ist nicht bewiesen, meist handelt es sich um oberflächliche Heilung und Fortschreiten in die Tiefe! Häufig kommen akute Nachschübe vor. Von „Empyem" kann man nur im Beginn der Erkrankung sprechen, wenn die Zelle mit Eiter gefüllt ist, später handelt es sich um eine Eiteransammlung in einer granulierenden Höhle, also um einen Absceß.

Als wichtig wiederhole ich die Feststellung, daß schon im Beginn der Erkrankung eine heftige eitrige Entzündung im Warzenfortsatze bestehen kann, die *im wesentlichen in den pneumatischen Zellen* lokalisiert ist, doch ist schon zu dieser Zeit auch *perivasculäre Infiltration* und *Osteoclase* in den *Gefäßräumen* festzustellen. Höhergradige Rarefikation und makroskopisch sichtbare Knochenerkrankung findet sich aber erst in der 4. Woche der Erkrankung.

An der Hand der klinischen Befunde der 30 Fälle wird gezeigt, daß die meisten Komplikationen schon auftreten, ehe noch eine makroskopisch sichtbare Knochenerkrankung zu konstatieren ist. Die Komplikationen entstehen durch Fortleitung der Entzündung durch Phlebitis und Periphlebitis von den zahlreichen Gefäßen der Schleimhaut und des Knochens des entzündeten Warzenfortsatzes (Osteophlebitis — *Körner*). Der Verlauf der Entzündung ist abhängig von der Art und Virulenz der Erreger; es wird an der Hand einer Kurve die Häufung schwerer Fälle im Beginne des Jahres 1926 dargelegt und gezeigt, daß der Genius epidemicus eine große Rolle spielt, auch wird auf die Bedeutung der Konstitution und der Pneumatisation des Warzenfortsatzes hingewiesen.

Die *Indikationsstellung zur Operation* soll gestellt werden auf Grund klinischer Symptome, und zwar soll stets dann operiert werden, wenn eine eitrige Entzündung im Warzenfortsatz anzunehmen und bei weiterem Zuwarten das Eintreten von gefährlichen Komplikationen zu befürchten ist. Das Abwarten von Zeichen einer Knochenerkrankung und insbesondere von Durchbrüchen ist zwecklos und gefährlich. Die *Spätoperation* wird häufig eine Zuspätoperation, weil die Erkrankung in Teile vorgedrungen ist, wo sie nicht mehr zu erreichen ist oder weil sie zu einer tödlichen Allgemeininfektion oder intrakraniellen Komplikation geführt hat. Auf einen positiven Röntgenbefund zu warten, ist nicht



zu empfehlen, man soll sich vielmehr nur von den klinischen Erscheinungen leiten lassen. Die Spätoperation schützt nicht vor Nachoperationen. Die Heilungsdauer ist bei der Spätoperation sehr lange.

Die nach gewissenhafter Indikationsstellung ausgeführte *Frühoperation* ist nicht zu umgehen, wenn man bei stürmisch verlaufenden Fällen letalen Ausgang vermeiden will. Sie ist technisch schwieriger als die meisten Spätoperationen, führt aber zu rascher Entfieberung, Komplikationen sind nicht zu fürchten, die Heilungschancen sind die besten.

Rückschauend glaube ich als wichtigstes Ergebnis dieser Studie die *Neuformulierung des Begriffes Mastoiditis* bezeichnen zu dürfen. Ich habe gezeigt, daß wir nach den Grundsätzen der Pathologie nicht bloß die Knochenerkrankungen des Warzenfortsatzes (Ostitis, Osteomyelitis, Endostitis) als Mastoiditis bezeichnen dürfen, sondern alle auf Abwehr körperfremder Ursachen beruhende Vorgänge im Warzenfortsatz — seien sie alterativer, exsudativer oder proliferativer Natur. Die allgemeine Auffassung, daß die Mastoiditis mit Ostitis gleichbedeutend sei, beruht auf der irrigen Meinung, daß nur die Knochenerkrankung gefährlich sei, weil sie zu Durchbrüchen führe. Tatsächlich treten die tödlichen Komplikationen häufig schon zu einer Zeit auf, wo der Knochen nur sehr wenig erkrankt ist und von einer makroskopisch oder röntgenologisch feststellbaren Knochenerkrankung nicht die Rede sein kann.

Es ist daher unrichtig, unter allen Umständen auf das Eintreten von Zeichen einer Knochenerkrankung zu warten, weil man dann mit der Operation zu spät kommt.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- u. Ohrenklinik, Bonn. — Direktor: Professor *Grünberg*.)

Zur Frage der röntgenologischen Darstellbarkeit verschluckter Gebißprothesen[1]).

Von

Dr. **Thielemann**, Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 23. Dezember 1926.)

In der Literatur über aspirierte und verschluckte Fremdkörper stößt man immer wieder auf die Mitteilung, daß selbst große Gebißprothesen sich röntgenologisch vielfach nicht darstellen ließen. So zitiere ich beispielsweise *Stark* in seiner Abhandlung über die Oesophagoskopie im „Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres, der Nase und der oberen Luftwege", *Kabitsch* 1922: „Dagegen versagt sie" — gemeint ist die Röntgenographie — „stets da, wo der Fremdkörper die Strahlen durchläßt (Hartgummiprothesen, Fleischstückchen .....) Nur so ist es zu erklären, daß große Gebißprothesen der Durchleuchtung entgingen. Nach *Burger* ergab die Röntgenuntersuchung bei 38 verschluckten Gebissen nur 28 mal ein positives Resultat." Diese Beobachtungen wirkten um so auffallender, weil ich mich bisher keines Falles entsinnen konnte, bei dem die gesuchte Prothese bei der Röntgenaufnahme nicht deutlich zeichnete, ferner mir insofern weitere Erfahrungen zur Seite standen, als bei Nasennebenhöhlenaufnahmen die künstlichen Gebisse durch ihre Schattendichte störten, sobald die Gebißplatte vor der Aufnahme nicht entfernt worden war. Mehrfache Hinweise der Literatur auf einen diesbezüglichen negativen Röntgenbefund schlossen jedoch einen Irrtum aus. Damit war von vornherein zu vermuten, daß diese meinen Erfahrungen widersprechenden Beobachtungen sich nur aus dem verschiedenen Material der verwandten Zahnplatten erklären ließen. In der Tat bestätigte sich diese Annahme. Künstliche Gebisse werden aus Metall, Hartgummi und aus Celluloid hergestellt, aus sog. Hekolit. Bei der Röntgenaufnahme dieser 3 Gebisse aus verschiedenem Material zeichnete die Metallprothese, wie zu erwarten war, am besten, die Kautschukplatte konnte man fast ebenso gut erkennen, dagegen

[1]) Nach einem Vortrag in der Bonner Röntgen-Vereinigung am 13. Dezember 1926.



ließ sich das Gebiß aus Hekolit röntgenologisch nicht darstellen. Lediglich aus der relativ schwachen Zeichnung der eingefügten Porzellanzähne konnte man den Umriß der Celluloidplatte erkennen. Dasselbe röntgenologische Resultat erhielt ich, als die 3 Gebißplatten nebeneinander einem Patienten auf den Rücken gebunden wurden. Befinden sich also in einem Hekolitgebiß nur wenige Zähne, oder wird allein ein Stück einer Celluloidplatte verschluckt, so ist es erklärlich, daß in den dichten Röntgenschatten der Brustorgane wenig oder nichts von dem Fremdkörper zu erkennen ist. Damit dürfte die Differenz in der Beobachtung über die Darstellbarkeit aspirierter oder verschluckter Gebißprothesen ihre Erklärung finden. Es ist also zweckmäßig, im Falle einer in die Luft- oder Speisewege geratenen Prothese mit negativem Röntgenbefund, sich nach dem Material derselben zu erkundigen.

Physikalisch ist dieser Unterschied in der röntgenographischen Darstellbarkeit ohne weiteres zu erklären. Celluloid, bestehend aus Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff, besitzt infolge dieser Zusammensetzung aus niedrigwertigen Elementen ein geringes Absorptionsvermögen für die Röntgenstrahlen. Celluloid hat fast dasselbe spezifische Gewicht wie Wasser und auch ein gleiches spezifisches Gewicht wie die meisten Körpergewebe. Es kann sich somit röntgenologisch aus den umgebenden Körpergeweben nicht herausdifferenzieren. Falsch ist die gelegentlich geäußerte Ansicht, daß Hartgummi im Röntgenbild nicht zeichnet. Kautschuk enthält Schwefel, also ein Element von hohem Atomgewicht, das von den Röntgenstrahlen nur schwer durchdrungen werden kann. Wenn daher nicht gerade eine sehr harte Strahlung verwandt wird, so muß eine Hartgummiprothese stets in der Aufnahme darzustellen sein.

Propulsionsschwindel.

Von
Dr. **Bruno Griessmann,** Nürnberg.

(*Eingegangen am 8. Dezember 1926.*)

Bei der Differentialdiagnose des vom Ohr ausgelösten Schwindels wurde bisher in erster Linie nach Drehschwindel gefahndet. Aber nur in den selteneren Fällen von ausgesprochen einseitiger Labyrintherkrankung können die Patienten eindeutig die typische Richtung der Drehung in bezug auf die Körpermediane bestimmen. Meist muß sich der Arzt mit allgemeinen Angaben, wie „der Boden stürzt unter mir zusammen" oder „ich muß mich anhalten" oder „ich falle nach vorne" usw. begnügen. Bei der Frage nach dem Vorhandensein von Schwindel denkt auch der Arzt zuerst an den Drehschwindel oder an Störungen der Fähigkeit zu Gehen und zu Stehen. Im Zusammenhang mit den *Wodack-Fischer*schen Beobachtungen, die am Schlusse erwähnt werden, möchte ich mir erlauben, auf das Vorkommen von pathologischem Propulsionsschwindel hinzuweisen.

N. N., 38 Jahre alt, Vasomotoriker, plötzlich erkrankt an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie, angeblich infolge beruflicher Überanstrengung. Innere Organe, Nervensystem, Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Starker Dermographismus. Neigung zu breiigem Stuhl. Im Urin, der stark alkalisch ist, reichlich phosphorsaurer Kalk. Einige Male nachts mitten im Schlafe oder beim Erwachen tachykardische Anfälle von etwa 10 Minuten Dauer mit heftigen nervösen Nachwirkungen: Starke schmerzhafte Spannung im Kopfe, heftiger Druck von innen heraus auf beide Ohren, Gefühl des Vollseins in den Ohren.

Unter den Nachwehen des tachykardischen Anfalles ist besonders erwähnenswert: der heftige Druck von innen heraus auf beide Ohren ohne Ohrensausen und ohne Gehörverminderung und ein *schlagartig auftretendes Gefühl des gleichmäßigen Vorwärtsfliegens des gesamten Körpers.* Dieser Propulsionsschwindel tritt schlagartig, ruckartig ein, dauert *nur einen Moment* und ist von dem Empfinden begleitet, als ob der Gesamtkörper, unbestimmt weit, im vorliegenden Falle nur auf kurze Entfernungen, vorwärtssausen würde. Die Sinnestäuschung ist mehr eine aktive als eine passive, mehr ein pfeilschnelles Sichvorwärtsbewegen als ein Geschleudertwerden. Bemerkenswert ist, daß die Propulsion sowohl in rechter Seitenlage nach Vorwärts, wie in Rückenlage des Patienten nach oben beobachtet wurde, also bei wagrechter und lotrechter Stellung der Verbindungslinie beider Labyrinthe. Im Ganzen ist die Propulsion innerhalb 3 Tage nur 3mal aufgetreten, hinterließ aber

bei dem Patienten infolge ihres schlagartigen Einsetzens einen deutlichen und tiefen Eindruck.

Nach *Fischer* und *Wodack* sind Pulsionsreflexe „Pro- und Retropulsionsreflexe“ auf symmetrische Innervation zurückzuführen. „Man muß die Symmetrie dieser Erscheinungen auf die gleichartige, gleichstarke, gleichzeitige usw. Beeinflussung der beiden Vestibularapparate zurückführen.“ Diese *äquale Beeinflussung beider Labyrinthe* hat im vorliegenden Fall offenbar *durch vasomotorische Störungen* stattgefunden.

Solche vasomotorische Vorgänge bei Neurasthenikern, Neurotikern usw. sind bekanntlich ohne organischen Befund sehr häufig, und es wird sich empfehlen, dabei auch auf den Pulsionseffekt zu achten. Mit der Diagnose einer vasomotorischen Störung des Gleichgewichtsapparates wird man sich aber nicht zufrieden geben dürfen, sondern nach ihrer Ursache forschen, die leider einstweilen noch oft dunkel bleibt. Es kann sich ursächlich um endokrine Störungen, um Affektionen des Intestinaltraktes, um feine Veränderungen im Chemismus des Körperhaushaltes, des Ionengleichgewichtes handeln, wie sie *Wittmaack* zuerst experimentell erzeugt hat. Die Untersuchung von Herz und Gefäßen, des Nervensystems, die Wassermannsche Reaktion, die Feststellung des Blutkalkgehaltes und des Blutcholestearingehaltes, die in jedem Falle ausgeführt werden sollten, lassen organische Erkrankungen ausschließen. Im vorliegenden Falle deutet die starke Alkalescenz im Urin und die überreichliche Ausscheidung von Kalk auf eine Ionenverschiebung im Körperchemismus hin.

Von der Therapie der sogen. funktionellen vasomotorischen Störungen des Vestibularapparates ist in den Lehrbüchern relativ wenig vermerkt. Die eiskalten Füße der Patienten verlangen gebieterisch die Zufuhr äußerer Wärme durch Wärmeflaschen, welche sehr erleichternd empfunden wird.

Nikotin, Kaffee, Tee sind in der Anfallszeit zu verbieten. Dagegen hat sich ein Glas leichten Rotweins mittags und abends bewährt, was der Ableitung des Blutes in die erweiterten Hautgefäße zuzuschreiben sein wird. Gegen die starke Alkalescenz des Urins und die Phosphaturie wird die Verordnung verdünnter Salzsäure nach dem Essen empfohlen. Zur Behandlung der vasomotorischen Schwindelanfälle selbst eignen sich Sedativa und milde Narkotica (Adalin, Bromural, geringe Dosen Luminal). Nach Abklingen der akuten Erscheinungen verordne ich mit befriedigendem Erfolg primäres Natriumphosphat in Form von Recresal. (Recresal pulv. 50,0 Sirup. Rub. Id. 50,0, Aq. dest. ad 500,0 MDS. morgens 1 Eßl.). Als wichtigstes Beruhigungsmittel kommt schließlich die Psychotherapie in Betracht, da die Schwindelanfälle eine gewisse Schockierung der Gesamtpsyche herbeiführen. Hier wird sich die persönliche Heilkunst des Arztes erweisen.

(Aus dem Rhino-laryngologischen Ambulatorium des hauptstädtischen hl. Margarethen-Krankenhauses in Budapest. — O.-A.: Dr. *A. Réthi.*)

Die Therapie der durch Posticusparese bedingten Kehlkopfstenose mit Beschreibung von zwei neuen Fällen.

Von
Dr. **Aurel Réthi,** Budapest.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Dezember 1926.)

Eine interessante Form der Kehlkopfstenose bildet die durch die beiderseitige Posticuslähmung entstandene Verengerung; die beiderseitige Posticuslähmung bildet keine anatomische Veränderung im Kehlkopflumen, sondern eine Fixation der Stimmbänder in der physiologischen Stellung der Phonation, welche als solche eine ständige und somit krankhafte Verengerung der Glottis verursacht.

Es wurde eine ganze Reihe von Operationen zu der Beseitigung der durch die zweiseitige Posticuslähmung verursachten Verengerung vorgeschlagen; diese waren entweder nicht von erwünschtem Erfolge, oder der zuerst erreichte Erfolg ging durch die folgende Vernarbung wieder verloren. Im Jahre 1921 berichtete ich zuerst über mein chirurgisches Verfahren. Der nach meinem Verfahren operierte erste Patient ist seit 5 Jahren vollständig arbeitsfähig und kann als ein von Markt zu Markt reisender Kaufmann ohne Anstrengung seine ermüdende Arbeit verrichten. Die Operation an und für sich ist mit keinen Schwierigkeiten verbunden, wenn wir über die anatomischen Verhältnisse vollständig im klaren sind. Wenn wir vom Kehlkopflumen aus die Articulatio cricoarytaenoidea eröffnen, so sehen wir, daß längs dem hinteren Rande des Gießbeckenknorpels der Musc. transversus, längs dem vorderen Rande der Musc. lateralis und zwischen beiden der Musc. posticus sich befindet. Die durch das Schrumpfen der 2 Adduktoren angenommene Verkürzung verursacht die Medianfixation der Stimmbänder. Wenn wir nun die Stimmbänder aus dieser fixierten Lage befreien wollen, müssen wir die 2 Muskeln durchschneiden und entfernen. Das Prinzip des operativen Verfahrens besteht darin, daß ich nach der Laryngofission das Cricoarytaenoidealgelenk eröffne, die zwei Adduktoren nicht nur durchtrenne, sondern möglichst radikal entferne, womit ich ein nachträgliches Wieder-

verwachsen vollständig ausschließe. Wie einfach die ganze Operation ist, kann man nur dann beurteilen, wenn man sie zuerst an dem Kehlkopf einer Leiche ausführt.

Genauere Beschreibung der Operationstechnik: Unabhängig davon, ob der Patient schon tracheotomiert ist oder nicht, machen wir die Laryngofission. Ich will betonen, daß zur Desinfektion des Operationsgebietes, falls die Haut des Halses gesund ist, es vollkommen genügt, wenn wir den Hals mit Äther gründlich abreiben und nachher das ganze Operationsgebiet mit in Alkohol getauchter Gaze gut überreiben. Der Gebrauch von Jodtinktur ist überflüssig. Im allgemeinen halte ich es nicht für angezeigt, an der empfindlichen Haut des Halses die Jodtinktur zu gebrauchen, sie hat keinen Vorteil gegenüber der einfachen Äther- und Alkoholabreibung, außerdem kann sie bei empfindlichen Individuen eine Hautentzündung verursachen, die dann mit größeren Unannehmlichkeiten verbunden ist. Dieses Prinzip befolge ich nicht nur bei der Operation der Posticuslähmung, sondern bei jeder Halsoperation und Gesichtsplastik. Im Gesicht gebrauche ich nur dann Jodtinktur, wenn es sich um das Gebiet der nicht abrasierten Augenbrauen und des Vestibulum nasi handelt. Meine gesichtsplastischen Operationen heilen bei diesem Desinfektionsverfahren ohne Ausnahme per priman.

Zum Zwecke einer entsprechend örtlichen Betäubung spritze ich zu beiden Seiten in das Gebiet des Nervus layngeus superior eine 2proz. Novocain-Suprareninlösung. Dann infiltriere ich mit halbprozentiger Lösung die Medianlinie der Schnittwunde entsprechend, nachher spritze ich zu beiden Seiten dieser Linie die Lösung ein. Die präzise Durchführung der Laryngofission ist sehr wichtig in dem Sinne, daß wir auf die Stimmbänder infolge ihrer Fixation in der Mittellinie in erhöhtem Maße achten.

Ich halte es für richtig, vor der Eröffnung des Kehlkopfes, doch nach Freipräparieren der Trachea, einige Tropfen 20proz. Cocain-Adrenalinlösung in die oberen Teile des Tracheallumens zu spritzen, welche infolge des eintretenden reflektorischen Hustens auch in das Kehlkopflumen gelangen. Eine kurze Zeit warten wir, dann öffnen wir den Kehlkopf und legen zum Zweck der vollständigen Anästhesie neuerdings in 20proz. Cocain-Adrenalinlösung getauchte Gaze in die Kehlkopfhöhle.

Es ist sehr zweckmäßig, wenn ein Assistent während der Operation den im Rachen sich ansammelnden Speichel und Blut mit Hilfe eines, in die Wasserleitung eingeschalteten Saugapparates entfernt. Dadurch verhüten wir, daß der Patient zu oft schlucken muß, was um so störender wirkt, als bei jedem Schluckakt der Kehlkopf vom blutigen Speichel überschwemmt wird. Aus demselben Grunde trachte ich die Speichelsekretion zu vermindern, was ich dadurch erreiche, daß ich dem Patienten vor der Operation subcutan Domatrin (Domatrin = Domopon + Novatro-

pin) gebe. Nach der Laryngofission beginnt der Schleimhautschnitt am oberen Drittel der hinteren bzw. medialen Seite des Gießbeckenknorpels und verläuft vertikal abwärts. Entsprechend dem unteren Rande des Gießbeckenknorpels machen wir eine scharfe Biegung so, daß der Schnitt horizontal verläuft unter dem Processus vocalis und dem Stimmbande. Wenn wir jetzt mit einem feinen Haken den Knorpel aufwärts ziehen, so erscheint die winzige Gelenkkapsel in der Wundlinie. Ganz medial, d. h. hinten, erblicken wir ein starkes Band: das Ligamentum cricoarytaenoideum post, welches eigentlich die widerstandsfähigste Verbindung zwischen den 2 Knorpeln bildet; schneiden wir dasselbe durch, so haben wir damit auch das Gelenk eröffnet. Nun ziehen wir den Knorpel weiter aufwärts und machen ihn an seinen beiden Seiten, d. h. vorne und hinten, mit einem feinen Messer ganz frei beweglich. Wenn wir nun den Knorpel mit dem Haken sanft aufwärts ziehen, so reißt die spinnengewebeartige hintere Gelenkskapsel sehr leicht durch, so daß die Gelenksfläche mit der oben geschilderten Gruppierung der Muskeln vor uns liegt (Abb. 1).

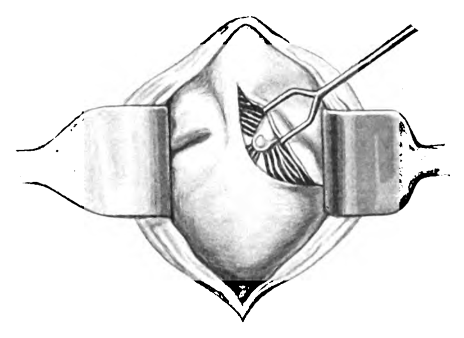


Abb. 1.

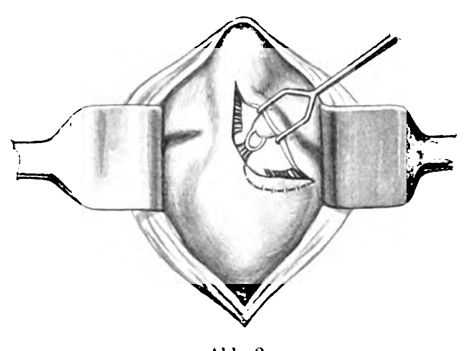


Abb. 2.

Entlang der medialen Seite des Knorpels sehen wir den Musc. transversus. Das einfachste ist, wenn wir das Muskelbündel mit einem feinen Kocher fassen und mit einigen Scheerenschnitten entfernen. Natürlich ist es äußerst wichtig, daß die hintere Schleimhaut nicht verletzt werde. Bei einem einigermaßen geübten Operateur ist dieser Zufall ganz ausgeschlossen, da die Muskelfasern sich mit der größten Leichtigkeit von der Schleimhaut abtrennen lassen. Zu beachten ist, daß der ganze mediale Rand des Knorpels von den Muskelfasern befreit werde.

Vorne sehen wir den Musc. lateralis und oberhalb des letzteren sitzt der Musc. thyreo-arytaenoideus ext. Wir befreien den vorderen Rand der Gelenkfläche mit Hilfe eines feinen Skalpells von diesen Muskelfasern und entfernen so viel Muskelgewebe als möglich. Dadurch er-

reichen wir einerseits, daß eine Verwachsung ausgeschlossen ist, andererseits aber eine Vertiefung, in welche das Stimmband sich versenkt (Abb. 2).

Während dieser Tätigkeit müssen wir darauf achten, daß der Musc. posticus nicht verletzt wird, da dieser den Aryknorpel in entgegengestzter d. h. lateraler Richtung fixiert. Damit das Resultat vervollständigt wird, ist es zu empfehlen, von der unter dem Stimmbande sich befindenden Schleimhaut einen 3—5 mm breiten Streifen zu entfernen. Nach der Entfernung der entsprechenden Schleimhautstreifen legen wir Nähte an. Mit 2 Catgutnähten wird die hinter dem Aryknorpel sich befindende Schnittwunde und mit 2 Nähten die unter dem Stimmbande liegende Wunde vernäht (Abb. 3). Während ich in meiner früheren Abhandlung die Anwendung von Nähten nicht unbedingt erforderlich hielt und auf die Tamponade das Hauptgewicht legte, zeigte meine Erfahrung, *daß das Anbringen der Nähte unbedingt notwendig ist, da mit ihrer Hilfe vollständige primäre Heilung des Stimmbandes in der lateralen Lage erzielbar ist. Die Einführung eines Gazestreifens ist überflüssig und nachteilig.*

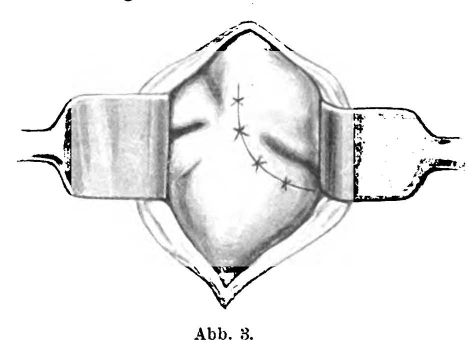


Abb. 3.

Nach der Naht tamponieren wir das Kehlkopflumen mit Mikulicz-Tamponade, die wir 2—3 Tage liegen lassen. Nach der Entfernung des ersten Tampons ist das Anwenden eines neuen überflüssig. Insofern die Nähte nicht von selbst hinausfallen, entfernen wir sie nach 8 Tagen. Bevor wir die Laryngofissionswunde verheilen lassen, müssen wir das nicht operierte Stimmband dahin untersuchen, ob es keine Veränderung aufweist. Es kann nämlich infolge der traumatischen Irritation, verursacht durch die Operation, oder durch die eingelegte Tamponade, an dem Rande des nicht operierten Stimmbandes eine ödematöse Schwellung auftreten, die sich auf die ganz oberflächlichen Schichten der Schleimhaut beschränkt und folglich sehr leicht durch einen Scheerenschnitt zu beseitigen ist. Die Folge der Operation ist die vollständige Wiederherstellung der Luftpassage. Die Operation ist nur *einseitig* auszuführen, da das operierte Stimmband die maximale Lateralposition annimmt und zwischen ihm und dem in der Medianstellung sich befindenden, nicht operierten Stimmbande eine genügend große Ritze entsteht, welche eine dem Normalen entsprechende Luftmenge passieren läßt.

Im folgenden möchte ich 2 neue interessante Fälle von zweiseitiger Posticuslähmung mitteilen, bei denen ich meine Operation mit Erfolg ausführte.

1. S. L., Univ.-Dozent, derzeit 56 Jahre alt. Seine Mutter starb jung an Lungentuberkulose. Mit 21 Jahren starke Hämoptöe. Bis zu seinem 47. Jahre hatte er keine Beschwerden, als in Sommer 1918 seine Stimme sich verschleierte und langsam ganz heiser wurde; 2mal trat stärkere Hämoptöe auf. Später Temperaturerhöhung, Atembeschwerden. Im Oktober 1919 kam der Kranke in meine Behandlung. Damals hatte der Pat. einen zweiseitigen Lungenspitzenkatarrh. Beide Seiten der Arytaenoidalgegend waren infiltriert und ödematös, die Inspiration war mit einem rasselnden Geräusch verbunden. Bei vollständigem Sprachverbote, Mentholinstillation und Sonnenbestrahlung besserte sich der Zustand des Kranken ständig; nach 2jähriger Behandlung heilte die Kehlkopftuberkulose vollständig aus, der Zustand der Lungen besserte sich ebenfalls. Der Kranke fühlte sich bis anfangs September 1924 vollkommen wohl, als nach einer Mandelentzündung seine Stimme rauher wurde und nach 6 Tagen eine vollständige Heiserkeit entstand; zugleich trat hochgradige Atemnot auf, die ihm das Liegen unmöglich machte. Der Pat. wandte sich da an mich. Die Untersuchung stellte eine zweiseitige Posticuslähmung fest. Sonstige spezifische Veränderungen waren am Kehlkopfe nicht konstatierbar. Die Dyspnöe war derart hochgradig, daß ich den sofortigen Luftröhrenschnitt für notwendig hielt. In diesem Stadium war das operative Verfahren nicht angezeigt, da die Möglichkeit vorhanden war, daß die Posticuslähmung heilte oder in eine vollständige Lähmung überging.

Die an dem Kranken später vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab folgenden Befund: Die linke Lungenspitze ist ausgesprochen verschleiert, in ihr wie in der rechten sind zahlreiche unregelmäßige, reiskörnchen- bis linsengroße, verkalkte Stellen zu sehen; die beiden Lungenfelder sind auffallend grob, an manchen Stellen durch dicke Bündel gezeichnet, in welchen linsen- bis nußgroße verkalkte Stellen zu erkennen sind. Die linke subclaviculäre Region ist auffallend intensiv beschattet, darin mehrere, selbständige, unregelmäßige bohnen- bis haselnußgroße, Luft enthaltende Höhlen. Der mediale Teil der subclaviculären Region ist homogen beschattet; die intensive Beschattung pulsiert nicht, der seitliche Teil ist scharf begrenzt geht aber nach unten zu in den Herzschatten, hinauf zu in den Schlüsselbeinschatten und medialwärts in den Aortaschatten über. Der suprakardiale Schatten wie die Trachea sind ausgesprochen nach links verschoben. Das Herz ist klein, die Diaphragmakonturen sind scharf [Pleuritis mediastinalis ant. (Dr. *Ötvös*)]. Interner Befund (Dr. *Cserna*): In der linken Lungenhälfte alter tuberkulöser Prozeß (Kaverne). Links über der Herzdämpfung, neben dem Sternum ist eine intensive Dämpfung feststellbar, der entsprechend bei der Röntgenuntersuchung ein intensiver seitwärts vollkommen scharf begrenzter, nicht pulsierender Schatten zu sehen ist, welcher den Anschein hat, mit dem Mediastinum im Zusammenhange zu sein. Das Nervensystem zeigt keine Abweichungen. Der Verlauf weist auf ein Exsudat im Mediastinum hin, das durch Kompression die zweiseitige Posticuslähmung verursachte. Im Sputum finden wir keine Koch-Bacillen. Das Zustandekommen des ganzen Prozesses findet seine Begründung in der fieberhaften follikulären Tonsillitis.

Nach der Tracheotomie vollführte ich durch 10 Monate bei dem Kranken eine roborierende Behandlung; obzwar 3 Wochen nach der Tracheotomie Hämoptöe auftrat, verbesserte sich der Kräftezustand des Pat.; doch änderte sich die Lage der Stimmbänder nicht. Deshalb machte ich nach 10monatiger Beobachtung die Laryngofission und führte die Operation nach meinem Verfahren auf dem linken Stimmbande aus. Die Operation verläuft glatt, nur bei dem Schleimhautschnitt, hinter dem Aryknorpel sieht man, daß die Schleimhaut narbig ist, infolge der geheilten Tuberkulose. Tamponade auf 2 Tage; in Anbetracht dessen, daß

der Kranke schon Kehlkopftuberkulose überstand, lasse ich die Fissionswunde einige Wochen offen und behandle sie öfters mit Quarzbestrahlungen.

Die am Rande des rechten, nicht operierten Stimmbandes, infolge des traumatischen Insultes entstandene Schwellung entferne ich und lasse die Laryngofissionswunde zuheilen; zugleich entferne ich auch die Kanüle. Der Zustand des Kranken verbesserte sich ständig. Selbstredend hört auch der durch die Kanüle verursachte Hustenreiz auf. Luft ist genügend vorhanden, und das Atmen ist geräuschlos.

Nach der Operation finden wir das operierte linke Stimmband in einer ad maximum lateralen Position fixiert. Das nicht operierte rechte Stimmband steht bei ruhigem Atmen in der Medianposition, schlägt aber bei der Phonation aus der Medianstellung nach links. Diese Schwingung wird mit der Übung immer größer. So entsteht im 4. Monate eine enge Berührung der Stimmbänder zum Zeichen der Innervierung und Arbeitsfähigkeit der geschrumpften Adduktoren. Die Stimme des Pat. ist kräftig, und er setzt als Universitätsdozent seine Vorträge fort. Jetzt, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, ist Status derselbe.

Zusammenfassung: Infolge einer akuten Tonsillitis wurde der Lungenprozeß aktiv, und es entstand bei dem Patienten ein mediastinales Exsudat. Die Druckwirkung desselben auf die beiden Recurrenten erwirkte die zweiseitige Posticuslähmung. 10 Monate nach der dringlichen Tracheotomie, wurde der Kranke nach meinem Verfahren operiert. Anderthalb Jahre nachher sehen wir, daß der Zustand der operierten Seite unverändert d. h. dieselbe in maximaler Lateralposition fixiert ist. Das rechte Stimmband hingegen, welches vor der Operation und auch nachher anfangs ständig in der Medianstellung steht, schwingt schon nach 4 Monaten bei der Phonation nach links, so daß es das in der Lateralstellung sich befindende, linke Stimmband eng berührt; dies weist darauf hin, daß die geschrumpften Adduktoren innerviert und somit arbeitsfähig sind. Natürlich können sie infolge ihrer Verkürzung, die Arbeit nur über die Medianstellung hinaus leisten, da diese Arbeit einem weiteren Zusammenziehen der geschrumpften Adduktoren entspricht.

2. B. R., 24jähr. Metallarbeiter. Vor 8 Jahren wurde er wegen seinem tiefliegenden Kropf operiert. Nach der Operation erleichterte sich seine Atmung nicht, er bekam sogar noch schlechter Luft wie vor der Operation, die Stimme wurde schwach und rauh. Später erhellte sich wohl seine Stimme, aber die Atmung blieb erschwert, so daß er nur ganz leichte Arbeit leisten konnte. Ein $^1/_2$ Jahr nach der 1. Operation wurde er wieder operiert; auf der linken Seite wurde ein Nervennahtversuch gemacht. Trotzdem besserte sich die Atmung aber nicht. Seit der Zeit erkältet er sich sehr leicht; bekommt sehr oft Schnupfen und hustet sehr viel. Sogar beim ruhigen Gehen gerät er außer Atem, arbeiten kann er kaum was.

Status praesens: Schwach entwickelter Mann von niedriger Gestalt. Schon im Ruhezustand, noch mehr während des Sprechens und besonders bei Körperbewegungen ist die Atmung ziehend und mit Stridor begleitet. In der Nase und dem Rachenraum ist keine Veränderung. Beide Stimmbänder sind in der Medianstellung fixiert. Kleine, zuckende Bewegungen an der linken Arytaenoidalregion sind mehr ausgeprägt, wie an der rechten Seite. Die interne Untersuchung zeigt rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh.



Operation am 1. X. 1926 in Lokalanästhesie. An der rechten Seite wird die typische Operation gemacht, die ganz glatt verläuft. Mikuliczscher Tampon. Die Tamponade wird nach 3 Tagen entfernt, die Wunde ist reaktionslos und das operierte Stimmband ist in der lateralen Position. Keine neue Tamponade. Am 8. Tage Entfernung der Nähte. Am 10. Tage entfernen wir die Kanüle und lassen die Wunde verheilen. Die Atmung ist ganz frei und das operierte Stimmband fest fixiert.

Am 26. X. wird der Pat. aus dem Krankenhause entlassen. Die Laryngofissionswunde ist gänzlich verheilt; keine Atembeschwerden; das rechte Stimmband ist in starker Lateralposition fixiert, das linke Stimmband steht in der Medianstellung. Bei der Phonation bleibt das operierte rechte Stimmband unbeweglich, während das linke Stimmband über die Mittellinie nach rechts ausschlägt, ohne aber das rechte Stimmband erreichen zu können. Vicariierend kommen nun die falschen Stimmbänder zur Hilfe. Der Pat. hat eine etwas rauhe, aber ziemlich kräftige Stimme.

Da die gänzliche Ausbildung der Bewegungen des nichtoperierten Stimmbandes längere Zeit in Anspruch nimmt, so wird der Pat. zur phonetischen Behandlung überwiesen (Dr. *Dénes*). In der Zeit der Einsendung dieser Publikation, also nach 3wöchiger Behandlung, hat sich die Stimme des Pat. sehr schön gebessert. Die Exkursionen des linken Stimmbandes haben sich bedeutend vergrößert.

Zusammenfassung: Nach einer Strumaoperation entsteht die beiderseitige Posticuslähmung. Der junge Patient bleibt in der Entwicklung zurück und ist zur körperlichen Arbeit nicht fähig. Meine Operation wird an der rechten Seite ausgeführt. Schon 4 Wochen nach der Operation ist der Patient ganz arbeitsfähig. Das operierte Stimmband bleibt auch bei der Phonation in einer ad maximum lateralen Position fixiert, während das linke Stimmband schon jetzt über die Medianlinie nach rechts schlägt. Stimme ist kräftig, das Atmen normal. Der Patient kam nach der Heilung in phonetische Behandlung, zur weiteren Ausbildung der Bewegung des nicht operierten Stimmbandes. Nach 3wöchiger Behandlung ist in dieser Hinsicht ein großer Fortschritt erreicht worden. Es ist sehr wahrscheinlich, daß in diesem Falle bald eine enge Berührung der Stimmbänder entstehen wird; in dem erst beschriebenen Falle konnten wir diese enge Berührung erst im 4. Monat beobachten.

Es ist zweifellos, daß wir mit Hilfe der regelrecht ausgeführten Operation immer eine die normalen Luftwege sichernde Glottisweite, in einem Teile der Fälle eine dem Normalen nahe kommende Stimmbandfunktion gewinnen.

Zur Frage der Pathogenese der sogenannten Otolithenerkrankung.

Von
Dr. **Carl Günther**, Mainz.

(Eingegangen am 10. Dezember 1926.)

Magnus und *de Kleyn* haben in ihren bekannten Arbeiten Reflexe der Lage beschrieben, die teils als Otholitenreflexe, teils als sogen. Halsreflexe analysiert werden konnten.

Die Otolithenreflexe werden ausgelöst, wenn der Kopf seine Lage im Raume ändert. Sie lassen sich am decerebrierten Tier unter Ausschluß anderer reflektorisch tonisierender Einflüsse (Oberflächen und-Tiefensensibilität, optische Reaktionen) isoliert nachweisen als tonische Reflexe auf die Extremitäten, auf den Hals und auf die Augen. Letzterer bestanden darin, daß jeder Stellung des Kopfes im Raume eine bestimmte Augenstellung entsprach.

Die Halsreflexe werden ausgelöst durch Änderung der Kopflage zum Rumpf und sind dann unter gleichen Bedingungen wie oben ähnlich wirksam auf den Tonus der Extremitäten und der Augen.

Aus diesen tierphysiologischen Untersuchungen muß als wichtiges Ergebnis hervorgehoben werden, daß beide Reflexarten am besten am decerebrierten Tier manchmal auch beim Erwachen aus der Narkose nachweisbar waren, und nur bei niederen Tieren auch ohne Enthirnung angedeutet waren. Beim Affen wurden sie durch das Überwiegen anderer im gleichen Sinne wirksamer corticaler Einflüsse im Normalzustand unterdrückt.

Es scheint mir daraus hervorzugehen, daß diese Reflexe im normalen Leben des Menschen auch nur eine untergeordnete Rolle spielen, den komplizierten Mechanismus der Tonusregulierung nur unwesentlich beeinflussen können, und eine isolierte Affektion ihrer nervösen Apparate, sagen wir, latent oder symptomlos verlaufen müßte, es sei denn, daß durch irgendeine Affektion der für die Tonusregulierung wichtigeren corticospinalen Bahnen Verhältnisse geschaffen würden, die diese deckenden Einflüsse ausschalten, was im Tierexperiment bekanntlich durch Decerebrierung angestrebt wurde.

Pette[1]) weist darauf hin, daß für den Nachweis der tonischen Halsreflexe im Gegensatz zum Tier beim erwachsenen Menschen eine Schädigung des pyramidalen und extrapyramidalen Systems Voraussetzung sei; auch tonische Labyrinthreflexe konnten nie beim gesunden ausgelöst werden.

Simons beschrieb sie bei Hemiplegikern, *Günther* bei 5 hirnpathologischen Fällen.

Goldstein und *Riese* beschreiben induzierte Augenbewegungen und Nystagmus nach Kopf- und Rumpfdrehung bei Kleinhirntumoren und glauben, daß das Kleinhirn an ihren Hemmungen unter normalen Verhältnissen beteiligt ist.

Das mag genügen, um hinzuweisen, daß auch beim Menschen cerebrospinale Affektionen für das Zustandekommen tonischer Labyrinth- und Halsreflexe eine wesentliche, wenn nicht notwendige Rolle spielen.

Bekanntlich werden nun auch diese tonischen Labyrinth- und Halsreflexe für das Zustandekommen des uns als Otolithenerkrankung bekannten Symptomenkomplexes in Anspruch genommen. Bei diesem Krankheitsbilde handelt es sich um Anfälle von Schwindel und Nystagmus, abhängig und auslösbar von einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume resp. zum Rumpfe, wobei gelegentlich noch unklare Störungen im Tonus der Armmuskeln und der Gegenrollung der Augen beobachtet wurden.

Diese Symptome wurden zuerst von *Bárany*, inspieriert durch die Tierversuche, als Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates gedeutet, weil es sich dabei um Reflexe der Kopflage handelte, die solange andauerten, als die bestimmte Lage des Kopfes beibehalten wurde.

Nun wiesen aber diese und die weiteren klinischen Beobachtungen in bezug auf die tierexperimentellen Ergebnisse als auch unter sich so beachtenswerte Abweichungen auf, daß sich bald Bedenken geltend machten, ob wir es hier mit analogen Vorgängen zu tun haben. *Stein* und *Brunner* bezweifeln, ob der Nystagmus analog zu setzen ist mit dem bei manchen Tieren beobachteten kompensatorischen Augenstellungen. *Borries* hält diese Annahme weder für bewiesen, noch will er sie bestreiten.

Während sonst tonische Labyrinth- und Halsreflexe beim Tier nur nach Decebrierung, bei Menschen nur bei bestimmten cerobrospinalen Erkrankungen zur Beobachtung kamen, sollen sie hier auch isoliert und ohne cerebrale Komplikation vorkommen.

Bei kritischer Durchsicht der Fälle läßt sich nun die Möglichkeit einer cerebralen Komplikation auffallend oft nicht ausschließen. Neurologische Symptome, Kleinhirnaffektionen, Encephalitis, Grippe, vaso-

[1]) Zentralbl. 8, 379.



motorische Störungen spielen dabei oft eine beachtenswerte ätiologische Rolle. Auffallen muß auch, daß in fast allen Fällen Halsreflexe, die ja wohl sicher nicht peripher und wohl auch nicht ohne bestimmte neurologische Komplikationen ausgelöst werden können, nachweisbar waren.

Ich glaube *Stein* und *Brunner* haben recht, wenn sie annehmen, daß in diesen Fällen doch wohl kompliziertere Verhältnisse als eine Otolithenerkrankung vorliegen müssen.

Auffallen mußte ferner, daß die beim Tier im Vordergrund stehende Beeinflussung des Extremitätentonus hier nur selten und dann nur angedeutet zur Beobachtung kamen.

Germán glaubt auf Grund seiner Beobachtungen an einem Fall, im Besitz experimenteller Beweise zu sein, daß bei dem Zustandekommen der unter dem Namen Otolithenerkrankung beschriebenen Symptomengruppe die Halsreflexe und zentrale Faktoren auszuschließen und Veränderungen im Endapparat selbst für das Hervorbringen dieses Komplexes verantwortlich zu machen sind.

Dazu ist zu sagen, daß erstens zentrale Faktoren in seinem Falle sehr wohl eine Rolle gespielt haben können (Fascialisparese, Adiadochokinese, Intentionstremor, vestibuläre Differenz zuungunsten des Ohres mit Totaldefekt, vorübergehende Taubheit) — er denkt auch selbst an Kleinhirn oder Brückenwinkel — und zweitens, daß sein sehr interessanter Cocainversuch auch dahin gedeutet werden könnte, daß eine zentrale Störung mit Nystagmus durch Lähmung funktionell intakter vestibulärer Reaktionen gehemmt wurde, wie auch in den Versuchen von *Precechtel* auch das sicher nicht periphere Vorbeizeigen nach Reizen der Kopfhaut durch Cocainisierung der Pauckenschleimhaut gehemmt wurde.

Wenn ich nun auch das Vorkommen von isolierten Otolithenerkrankungen bei einigen Fällen nicht in Abrede stellen kann und will — die Theorie von *Mygind* über Otolithen = Nystagmus, auslösbar durch thermische Reize, die Vermutung *Thielemanns*, daß bei Kopfhaltung nach frischen Labyrinthausfall Otolithenreflexe eine Rolle spielen sollen, und möglicherweise auch der Cocainversuch von *German* sind Gedankengänge, die beachtet werden müssen —, so sind die Beweise hierfür doch nur hypothetisch und anzufechten.

Es erhebt sich immer mehr die Forderung, endlich einmal auch die pathologisch anatomischen Befunde zu erhalten, um unsere klinischen Beobachtungen auf eine exakte Basis zu stellen.

Ich kann heute über einen Fall berichten, der unter dem Zeichen einer Otolithenerkrankung ad exitum kam.

V. S., 29 Jahre alt, Bankbeamter, Aufnahme ins Städtische Krankenhaus am 23. IV. 1926 (Prof. *Hürter*).

Seit 14 Tagen starke Kopfschmerzen, die hauptsächlich im Hinterkopf und hinter dem linken Auge lokalisiert werden. Seit 8 Tagen Erbrechen. Vor 5 Tagen

beim Spazierengehen Schwindel, sei plötzlich seitwärts abgedreht worden, der Schwindel hielt bis gestern an. Besserung. Seit heute wieder starke Kopfschmerzen und Erbrechen. Einweisung ins Städtische Krankenhaus.

Befund: Kein Druckschmerz an den Nervenaustrittsstellen, linksseitige Facialisparese. Nystagmus nach rechts, grobschlägig, der bei linker Seitenlage an Intensität zunimmt. Ausgesprochener Druckpuls. Leichte Parese des linken Armes und der Hand. Kein Babinski, Reflexe +. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach links. Leichte Ataxie des linken Armes. Augenhintergrund rechts, unscharfe Grenzen.

24. VI. Zur Untersuchung auf die Ohrenstation.

Gaumensegel nach rechts, Zunge nach links. Fibrilläre Zuckungen im rechten Facialisgebiet. Intentionstremor der rechten Hand. Trommelfelle o. B. Gehör o. B. Kein Spontannystagmus. Romberg + nach links. Beim Gehen mit geschlossenen Augen Abweichen nach links. Kein Vorbeizeigen. Beim Liegen auf der linken Seite, und zwar bei Kopfdrehung als auch bei gleichzeitiger Kopf- und Rumpfdrehung, ganz langsam und vorsichtig vorgenommen, tritt starker Nystagmus 3. Grades nach rechts rotatorisch-horizontal und starker Schwindel auf. Bei rechter Seitenlage nicht.

Rotatorisch normal.

Kalorisch: Links +. Nystagmus nach rechts, kein Schwindel. Rechts +. Nystagmus nach links, kein Schwindel. Vorbeizeigen dabei entsprechend der Norm.

Unter wechselndem Befinden tritt am 28. VI. der Tod ein. Temperatur immer höchstens subfebril.

Sektionsprotokoll (Dr. *Müller*): Klinische Diagnose: Tumor cerebri. Schädelsitus: Die Kopfschwarte läßt sich leicht ablösen. Ihre Innenfläche ist von sehniger Beschaffenheit. Schädelinnenfläche glatt, Gefäßfurchen nur wenig tief. Die Dura ist gespannt. Ihre Außenfläche glatt, grauweiß. Ihre Innenfläche trocken. Der Längsblutleiter enthält nur wenig Gerinnsel. Die weichen Hirnhäute sind stark gespannt, zart und durchsichtig; sie enthalten in ihren Maschen wenig wasserklare Flüssigkeit. Die Gyri sind mittelbreit, abgeplattet, die Sulci teilweise verstrichen. Auf regelrechten Schnitten durch die Hirnsubstanz sind Rinde und Mark der beiden Hemisphären überall deutlich abgegrenzt, die Rinde von gewöhnlicher Breite, graubraun. Die Marksubstanz ist schneeig weiß, zeigt nur einige leicht abwischbare Blutpunkte, ist von der Konsistenz eines hartgekochten Eies. Die Gehirnkammern sind stark erweitert, enthalten sehr viel wasserklare farblose Füssigkeit. Plexus choroideus und Ependym zart. Die linke Kleinhirnhälfte ist vergrößert und läßt schon von außen einen hühnereigroßen unscharf abgegrenzten, weich zerfließenden Geschwulstknoten erkennen, der bei der Herausnahme an der Oberfläche einreißt. Das Kleinhirn wird in toto fixiert. Die Zeichnung in den zentralen Ganglien, Brücke und verlängertem Mark ist überall deutlich; die Gefäße an der Basis sind zartwandig, die austretenden Nerven fest. In den Blutleitern der Basis schwarzrotes flüssiges Blut, die Dura der Basis intakt. Schnitt durch das Kleinhirn nach der Fixierung: Im Mark der linken Kleinhirnhälfte findet sich ein im ganzen etwa hühnereigroßer Geschwulstknoten, der auch die Rinde mit umfaßt. Seine Schnittfläche ist von markiger Beschaffenheit, weißlichgrau und zeigt neben kleinen punktförmigen Blutungen 2 größere erbsenbis bohnengroße blutgefüllte Zerfallshöhlen. Die Geschwulst verliert sich mit unscharfen Grenzen gegen das anschließende Mark.

Anatomische Diagnose: Kleinhirntumor links (Gliom).

Mikroskopische Untersuchung: Gewebsstück aus dem Hirntumor: Ein feines Gliafaserwerk ist durchsetzt von vorwiegend rundkernigen Zellen, deren Protoplasmaleib sich kaum abgrenzen läßt. Daneben finden sich zahlreiche zartwandige



Gefäße und stellenweise freiliegendes sowie in Zellen eingeschlossenes feinkörniges braunes Pigment.

Es handelt sich also um einen Fall, der neben unklaren cerebralen Symptomen, als hervortretenstes Symptom starke Nystagmus- und Schwindelanfälle aufwies, sobald der Kopf in linke Seitenlage (linkes Labyrinth nach unten) gebracht wurde.

Bemerkenswerterweise völlig ohrgesund.

Es war nicht mehr möglich, wie beabsichtigt, den Patienten erschöpfend nach *Voß* zu untersuchen, immerhin läßt sich wohl so viel sagen: Bewegung des Kopfes als auslösende Ursache des Nystagmusanfalles via Bogengänge kann bei dem völlig normalen Mittel- und Innenohrbefunde ausgeschlossen werden. Die Drehung des Kopfes und Rumpfes wurde in schonendster Weise ganz langsam vorgenommen. Ein so labiles Labyrinth dürfte bei den viel stärkeren Reizen der Calorisation und Rotation doch wohl ganz anders reagieren.

Tonische Halsreflexe sind auch in unserem Falle nicht auszuschließen. Eine Untersuchung nur durch Rumpfdrehung, ebenso wie die sehr wichtige Untersuchung in Bauchlage verbot sich an dem Tage infolge der sehr unangenehmen Sensationen bei den vorausgegangenen Prüfungen.

Ebenso mußte auf Untersuchung von Tonusdifferenzen der Extremitäten im Anfall und Gegenrollung der Augen verzichtet werden.

Bezüglich der Pathogenese dieser Fälle schält sich immer mehr die Frage heraus: kann der unter dem Namen Otolithenerkrankung bekannte Symptomkomplex peripheren Ursprungs sein, ohne daß Halsreflexe oder andere cerebrospinale Faktoren dabei eine Rolle spielen?

German und andere glauben die Frage, wie oben angedeutet, bejahen zu können, anderes spricht dagegen:

1. Die Tierversuche: Bei höher entwickelten Tieren spielen die Otolithenreflexe sicher eine nur noch untergeordnete Rolle, sie waren nur unter bestimmten hirnpathologischen Verhältnissen (Decerebrierung) darstellbar, woraus hervorgeht, daß auch eine isolierte Störung in ihrem Ablauf symptomlos bleiben müßte.

2. Die außerhalb dieser Erkrankungen beobachteten Hals- und Otolithenreflexe waren bei Menschen, wenn überhaupt, nur bei bestimmten cerebrospinalen Erkrankungen (Hemiplegien, Kleinhirntumoren) nachweisbar.

Diese der Ansicht *Germans* widersprechenden Einwände wurden in unserem Falle bestätigt. Auch hier waren durch einen Kleinhirntumor Verhältnisse geschaffen, wodurch andere höherwertige tonische Einflüsse in Wegfall kamen. *Schoenlank* bezeichnet das Kleinhirn mit seinen direkten Beziehungen zum Vestibularis und zum Großhirn

als Sammelstelle aller zur Erhaltung des tonischen Gleichgewichtes dienenden Faktoren. *Goldstein* meint, daß erst durch eine Erkrankung des Kleinhirns und Wegfall seiner abstufenden und hemmenden Wirkung auf alle möglichen tonischen Reflexe unter gewissen Bedingungen der Weg für die sonst gehemmten und gedeckten Otolithen- und Halsreflexe freigemacht wird.

Jedenfalls müssen wir in unserem Falle dem Kleinhirntumor pathogenetisch für das Zustandekommen der Otolithensymptome eine Rolle zusprechen, die einer conditio sine qua non gleichkommt, sei es nun, daß normale Otolithenreflexe durch den Wegfall einer Hälfte des Kleinhirns in Erscheinung treten konnten, sei es, daß eine Affektion ihre Bahnen sich so manifestierte.

Über die Zentren und Bahnen der otolithischen Reflexe wissen wir nichts, können also auch eine Affektion bei dem Sitz der Erkrankung weder ausschließen noch behaupten.

Für die Annahme, daß auch ohne anderweitige zentrale Affektionen Otolithenerkrankungen isoliert nachweisbar wären, fehlt zumindesten noch der anatomische Beweis.

Für eine Erkrankung des vestibulären Endorgans im Sinne *Alexanders* infolge Labyrinthitis serosa waren keinerlei Anhalspunkte vorhanden. Um sicher zu gehen, wurden beide Schläfenbeine herausgenommen; sie sollen untersucht werden.

Literatur.

Siehe *Thielemann*, Zeitschrift **13**, 571. — *Günther*, Zeitschrift **7**, 283. — *Wotzilka*, Zeitschrift **14**, 318.



(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing. Professor Dr. *Oberndorfer*.)

Zur pathologischen Anatomie der malignen Geschwülste im Nasenrachenraum[1]).

Von
Ludwig Singer.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1926.)

Das Interesse, welches von jeher den primären malignen Geschwülsten im Nasenrachenraum entgegengebracht wurde, liegt wohl einerseits in der Seltenheit ihres Vorkommens als auch andererseits darin, daß diese Tumoren meist merkwürdige schwer zu deutende morphologische Verhältnisse aufweisen. Insbesondere ist ihre Klassifizierung in die uns bekannten Geschwulstformen sehr oft von größter Schwierigkeit. Die in der Literatur zahlreich niedergelegten Fälle, sowie auch die im Handbuch *Lubarsch-Hencke* von *Dietrich* gegebene zusammenfassende Übersicht über die malignen Epipharynxtumoren lassen so recht den großen Formenreichtum dieser Geschwülste erkennen. Relativ selten sind die Sarkome, meist Rund- und Spindelzellensarkome, wenn man von den häufiger vorkommenden Lymphosarkomen absieht. Die Carcinome zeigen meist den Charakter der Plattenepithelcarcinome, oft aber als unausgereifter Typ, oder von ganz unbestimmter Art. Auffallend und für die Schwierigkeit einer exakten Tumordiagnose bezeichnend ist, daß manche Autoren, wie z. B. *Trotter*, das Endotheliom als die am häufigsten vorkommende Geschwulstform des Nasenrachens annehmen. Vermutlich verbergen sich hinter jener Gruppe, wie *Dietrich* meint, unreife Carcinome mit unbestimmtem Zelltypus. Nach seiner Überzeugung müßte die Bezeichnung Endotheliom nur für solche Neubildungen angewendet werden, die sich mit einiger Sicherheit von den Blut- bzw. Lymphgefäßen ableiten lassen.

An dem Einlaufs- und Sektionsmaterial des Instituts konnten auch wir die Beobachtung machen, daß die malignen Epipharynxgeschwülste

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 89. Naturforscher- und Ärzteversammlung in Düsseldorf.

meistens einen sehr merkwürdigen histologischen Aufbau zeigten; vor allem fiel uns eben dabei auf, daß diese Tumoren einen niederen Differenzierungsgrad ihrer Gewebsreife aufwiesen. Ich versuchte daher in meinen Untersuchungen, welchen das Sektionsmaterial der letzten 10 Jahre zugrunde liegt, mein Augenmerk auf das anatomische Verhalten der Geschwülste am Entstehungsort, sowie vor allem auch auf die histologischen Verhältnisse zu richten. Die Auswertung der ausschließlich aus dem Sektionsmaterial erhobenen Befunde, im Gegensatz zu den meist nur an Hand von Probeexcisionen gemachten Beobachtungen, gestattet die Beziehungen der Tumoren zum Gesamtorganismus, sowie möglicherweise bestehende andere Erkrankungen zu studieren und weiterhin im Verein mit der Krankengeschichte evtl. ätiologische Momente für die Entstehung dieser Geschwülste zu erblicken. Unter den 7051 Sektionen der letzen 10 Jahre fanden sich nur 5 Fälle von primären malignen Nasenrachentumoren, und zwar ein Sarkom, 2 Carcinome und 2 weitere Tumoren, die ich einmal als maligne Geschwülste bezeichnen möchte, da ihre genauere Klassifizierung nicht möglich war.

Zunächst möchte ich einen zusammenfassenden Bericht über die klinischen Angaben der hier zu beschreibenden Fälle geben. Im Beginn der Erkrankung hören wir von Schmerzen, die anfallsweise auftreten und in eine Gesichtshälfte ausstrahlen, Schmerzen in einem Ohr, Ohrensausen, Abnahme des Gehörs, behinderte Nasenatmung, blutig-eitrige, schleimige Sekretion aus der Nase, dem Rachen, Fremdkörpergefühl im Rachen, Störungen in der Geschmacksempfindung, Zahnschmerzen meist im Bereiche eines Oberkiefers. In einem Falle wurde zuerst ein Tumor in der seitlichen Halsgegend entfernt, erst 7 Monate später finden wir Angaben über Beschwerden, die sowohl vom Primärtumor als auch von bereits erfolgten Metastasen verursacht waren.

Im Verlaufe der Erkrankung steigern sich die Beschwerden oft bis zur Unerträglichkeit. Die Patienten geben an, eine Geschwulst im Mund oder Rachen zu fühlen, in einer oder beiden Halsseiten treten Drüsenschwellungen auf, meist am hinteren Rand des Musculus sternocleidomasteoideus, oder am Unterkieferrand; Schluckbeschwerden, plötzliche Heiserkeit infolge Recurrensparese, totale Facialislähmung, einseitige Zungenatrophie, mit gestörter Motilität und Sensibilität der Zunge finden wir aufgezeichnet. Oder aber es treten die Beschwerden frühzeitig erfolgter Metastasen, in 2 Fällen im Bereiche des Knochensystems gelegen, in den Vordergrund.

In allen Fällen war der Krankheitsverlauf rasch fortschreitend. Die Durchschnittsdauer vom Auftreten der ersten Beschwerden bis zum Tode waren 9—10 Monate. Unter allgemeiner, hochgradiger Kachexie, raschem Kräfteverfall, zweimal mit einer Schluckpneumonie, einmal mit einer eitrig-fibrinösen Basalmeningitis vereint, kamen die Patienten

zum Exitus. Ausschließlich waren in unseren Fällen Männer im Alter von 37—56 Jahren erkrankt. In 2 Fällen finden wir luische Infektion in der Anamnese, dreimal Angaben über erfolgte Bestrahlung des Tumors mit Röntgenstrahlen. Nach Aussagen der Patienten und Aufzeichnungen der behandelnden Ärzte soll die Geschwulst auf die Bestrahlung hin anfänglich kleiner geworden sein, die Beschwerden nachgelassen haben. Nach kurzer Zeit jedoch wurde ein erneutes, rapides Wachstum der Geschwulst mit heftigsten, unerträglichen Schmerzen festgestellt. Meist war das Leiden im Anfang verkannt worden; war aber erst die Geschwulst zu tasten, oder der Besichtigung leicht zugänglich, gab der Patient an eine Geschwulst im Mund oder Rachen zu fühlen, oder waren schließlich schon Metastasen in den seitlichen Halsdrüsen oder in den Körperorganen nachzuweisen, dann war der Zeitpunkt für einen evtl. operativen Eingriff überschritten.

Ehe ich auf die makroskopischen und mikroskopischen Betrachtungen eingehe, möchte ich auf die von *Hansemann* geübte Sektionstechnik, die uns bei der Eröffnung des Nasenrachens vorzügliche Dienste leistete, hinweisen. Wie bei der üblichen Schädeleröffnung wird hier die Haut zurückgeklappt, nach dem Nacken zu abpräpariert, die Weichteile des Halses werden vom Hinterhaupt losgetrennt und nach der Eröffnung des Atlanto-occipitalgelenkes und Durchschneidung des Rückenmarkes wird der ganze Schädel nach vorn luxiert. Die nunmehr vorliegende hintere Rachenwand kann längsgespalten und zur Seite gehalten werden, oder die ganze Rachenwandmuskulatur wird fortpräpariert. Hierdurch gewinnt man eine vollkommene Einsicht in den gesamten Pharynxraum, die evtl. durch Abmeißelung der 3 obersten Halswirbel noch erweitert wird. Zur Erhaltung von Präparaten, die irgendwelche Aufklärungen hinsichtlich der Zusammenhänge zwischen dem Rachenraum und der Schädelbasis erfordern, hat Prof. *Oberndorfer*, ausgehend von der eben geschilderten Hansemannschen Technik, eine Methode angegeben, welche die Herausnahme der ganzen Schädelbasis gestattet, ohne daß dabei das Gesicht entstellt wird.

Makroskopisch-anatomisch sehen wir den Nasenrachenraum von meist jauchig zerfallenden, stinkenden Tumormassen ausgefüllt. Die Tumoren sind an der Oberfläche ausgedehnt geschwürig zerfallen, oder aber, wie wir in einem Fall sahen, war von Tumorgewebe makroskopisch fast nichts mehr zu finden. Am wenigsten Zerfallsveränderungen zeigte das Sarkom.

Am anatomischen Präparat ist es nunmehr sehr schwierig festzustellen, von wo aus die Geschwulst ihren Ausgangspunkt genommen hat. Vielleicht läßt das stärkere Befallensein einer Pharynxhälfte zusammen mit den auf eine Seite mehr lokalisierten klinischen Erscheinungen und Beschwerden auf den primären Sitz der Geschwulst schließen.

In unseren Fällen scheinen 4 Tumoren von der seitlichen Rachenwand hervorgegangen zu sein. In einem Fall dürften wir mit einiger Wahrscheinlichkeit den Sitz an der Schädelbasis annehmen. Ausgedehnteste Zerstörung des Keilbeinkörpers, der hinteren Rachenwand, weniger Befallensein der seitlichen Rachenwände sprechen dafür. Nicht immer blieb die Geschwulst auf den Epipharynx beschränkt. Vordringen in die Nasennebenhöhlen, vor allem Siebbeinzellen, Übergreifen auf den Gaumen, Mesopharynx, Zungengrund, auf das retropharyngeale Halsbindegewebe einer Seite, auf das Mittelohr, die mittlere Schädelgrube, mit Einbruch in das Gehirn hatten stattgefunden. In allen Fällen hatten sich die Tumoren auf dem Lymphwege ausgebreitet. Größtenteils bestanden diese mit Tumormassen durchsetzten Lymphdrüsen noch, teilweise waren sie früher zu diagnostischen Zwecken entfernt worden. In 3 Fällen fanden wir auch Fernmetastasen im übrigen Organismus. 3mal war die Leber, 1mal die Lunge, 1mal die Dura, mit Arrosion des Schädeldaches, 1mal die Haut Sitz von Geschwulstmetastasen. In 2 Fällen waren die mediastinalen, paratrachealen, Hilus-, Bifurkation-, periportalen und inguinalen Lymphdrüsen ausgedehnt von Geschwulstgewebe infiltriert. 2mal konnten wir eine osteoplastische Metastasierung in der Wirbelsäule, im Becken, in den Rippen, sowie in den Extremitätenknochen feststellen.

Ich komme nunmehr zu der mikroskopischen histologischen Beschreibung der Tumoren.

Das Sarkom zeichnet sich vor allem durch die Vielgestaltigkeit seiner Zellen aus, die manchmal in mehr netzförmigen Verbänden gelegen sind. Vorwiegend sind es mittelgroße. rundliche Zellen. Verschiedentlich werden auch Zellen mit mehr ovaler bis spindeliger Gestalt angetroffen. In einem Präparat einer Hautmetastase wird das Geschwulstparenchym fast ausschließlich von runden Tumorzellen dargestellt. Danach nehmen wir an, daß es sich in diesem Falle um ein Rundzellensarkom mit starker Zellpolymorphie handeln muß. Hierbei stütze ich mich auf die Angaben und Beobachtungen von Herrn Prof. *Oberndorfer*, es standen mir in diesem Falle keine Präparate zur Verfügung.

Auch eines der beiden Carcinome, das wohl seinen Ausgangspunkt vom Deckepithel genommen haben wird, zeigt uns eine auffallende Vielgestaltigkeit der Zellen. Wir vermissen hier jegliche Andeutung zur Perlbildung oder Verhornung im Sinne einer höheren Entwicklungsdifferenzierung, vielmehr stellen wir fest, daß die Geschwulstzellen in ihrem epithelialen Verband in völlig ungeordneter Lage sind. Infiltrierendes, destruierendes Wachstum, zahlreiche symmetrische und asymmetrische Mitosen neben ausgedehnten Nekrosen des Tumorparenchyms lassen die große bösartige Wachstumstendenz einerseits, als auch die Hinfälligkeit dieser unausgereiften Geschwulst erkennen (Abb. 1).

Auf einer höheren Entwicklungsstufe wird wohl das 2. Carcinom sein; sehen wir doch hier an der Oberfläche einen deutlich papillär gegliederten Aufbau der Geschwulst. Hohe, an der Bindegewebsgrenze besonders deutliche Zylinderzellen in mehrzeiliger Anordnung bilden das Geschwulstparenchym. In tiefer gelegenen Teilen des Tumors oder an Stellen, wo der Tumor seine Zapfen in fingerförmigen Fortsätzen in das Stammgewebe hinein vorschiebt, ist der zylindro-

celluläre Aufbau nicht mehr so deutlich gewahrt. Der epitheliale Zellverband wird undifferenzierter, es besteht Ähnlichkeit mit Bildern, wie wir sie beim Carcinoma simplex solidum zu sehen gewohnt sind. Dasselbe Verhalten lehren uns auch die untersuchten Schnitte einer Lymphdrüsenmetastase.

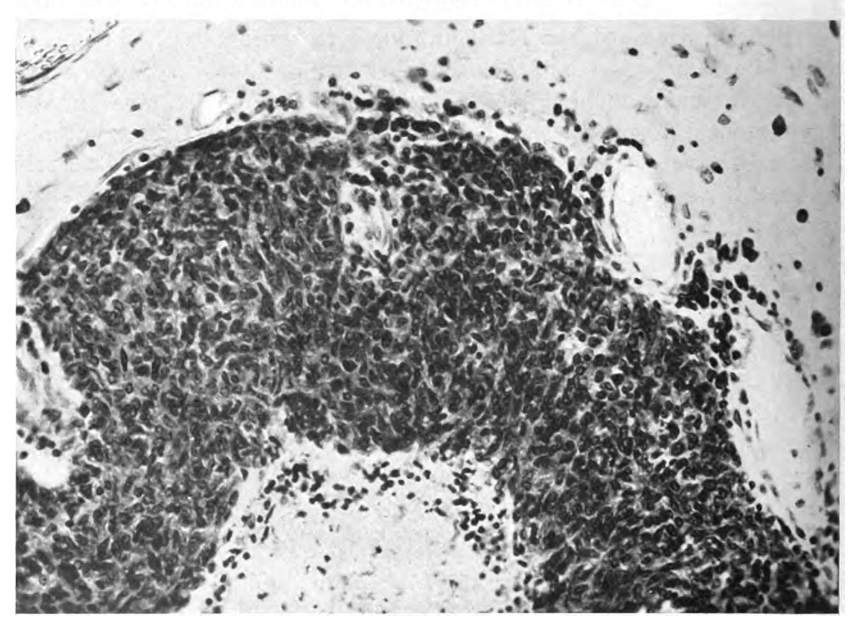


Abb. 1. Unreifes Plattenepithelcarcinom. Gehirnmetastase.

Es handelt sich danach um ein exstruktiv wie destruktiv wachsendes Zylinderzellencarcinom, das seinen Ausgangspunkt vom Deckepithel genommen haben wird und in seiner Entwicklungshöhe dem den Epipharynx normalerweise auskleidenden geschichteten Flimmerepithel nahe kommt (Abb. 2).

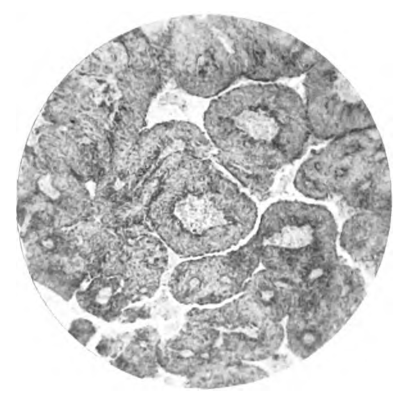


Abb. 2.
Papillär gegliedertes Zylinderzellencarcinom.

Das in der Umgebung der Tumoren befindliche Gefäßbindegewebe zeigt meist gleichartiges Verhalten. Je nach dem Grade der fast immer vorhandenen sekundären Infektion, der meist sehr ausgedehnten Verjauchung und des nekrotischen Zerfalles sehen wir diffuse leukocytäre und plasmacelluläre Infiltration, die Gefäße prall gefüllt, die Gefäßendothelien, Fibroblasten geschwollen oder gewuchert.

Besondere Beachtung wegen ihrer morphologischen Besonderheiten bieten die beiden Fälle, die ich eingangs als maligne Geschwülste bezeichnet habe.

Das Geschwulstgewebe besteht in dem einen Fall aus großen und mittelgroßen Zellen, deren Protoplasma durch breitere und schmälere Brücken miteinander in Verbindung steht und zwischen sich Lücken und Spalten freiläßt. In der Gesamtheit ein syncytiales Reticulum, oder räumlich gedacht ein Schwammgewebe, in dessen Lücken bzw. Poren wir scheinbar verschiedenartige Zellelemente eingelagert finden. Vereinzelt sind auch mehrere Zellen in epithelialer Anordnung, anderwärts ohne deutliche Zellgrenzen in einer Grundsubstanz gelegen und haben mehr sarkomatösen Charakter.

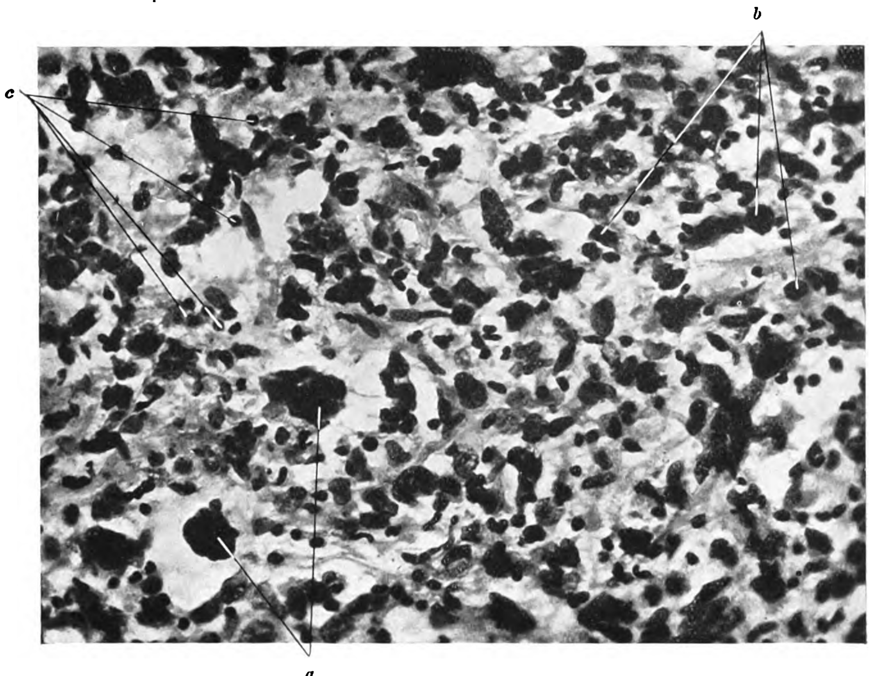


Abb. 3. Syncytial-reticulär gebaute Geschwulst mit Riesenzellen *a*, indifferenten Mesenchymzellen *b*, lymphocytäre Zellelemente *c* in den Maschenräumen.

Die in den Maschenräumen gelegenen Zellen sind meist von mittlerer Größe. In den Maschenräumen sind es meist Zellen von mittlerer Größe und kleinere runde Zellen mit chromatinreichen, dunklen Kernen, mehr oder minder deutlich zu erkennendem graurötlichem Plasmasaum. Die kleinen Zellen gleichen in ihrer Größe und ihrem Aussehen nach lymphocytären Elementen. Die etwas größeren Zellen sind uncharakteristischer, auffallend bleibt auch bei ihnen der dunkle vielgestaltete Kern und das sich augenscheinlich basophil färbende Plasma.

Weniger zahlreich bemerkt man noch phagocytierende Zellelemente. Der Kern meist blaß, chromatinarm, im großen hellrosa sich färbenden Plasma Chromatinkugeln und -brocken eingelagert. Letztere auch frei mit und ohne Plasmarest in den Maschenräumen gelegen.

Die Zellform ist auch als syncytiale Zelle vertreten.

Schließlich fallen noch riesenzellartige Gebilde auf, 3—4 meist blasse Kerne übereinander liegend in einem großen Plasmakörper.

Die im Syncytium gelegenen Zellen zeigen zahlreiche Kernteilungsfiguren, auch extrasyncytial treffen wir meist sehr große, in Mitose begriffene Zellelemente. Andererseits begegnen wir Zellen in allen Stadien des Kernzerfalls bis zur völligen Auflösung desselben, nur ganz vereinzelt Nekrosen kleinerer Geschwulstparenchymbezirke (Abb. 3).

Die Randpartien des Tumors geben Bilder, die uns zeigen, wie die Geschwulst infiltrierend in Zügen und Strängen in das Grundgewebe einwuchert, oder aber wir erkennen in größeren und kleineren Geschwulstknoten kleine Reste von

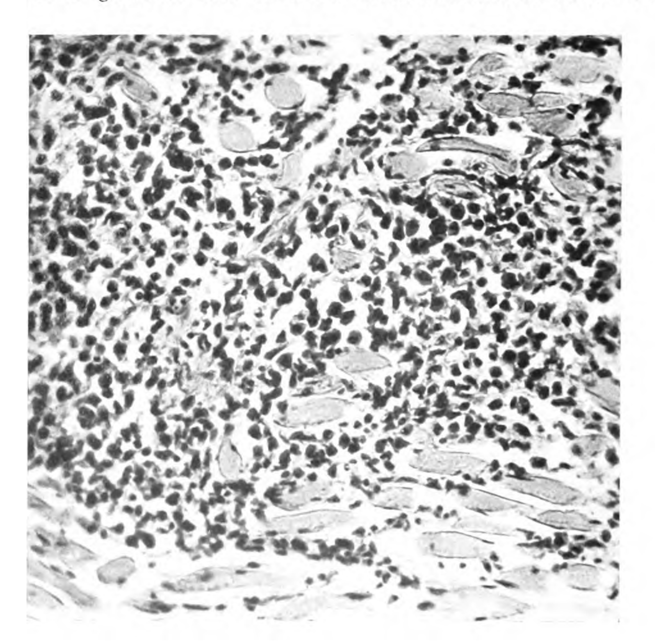


Abb. 4. Infiltrierendes Wachstum der Geschwulst.

Gefäßbindegewebe des Stammgewebes (Abb. 4). Die Geschwulstumgebung ist außer stellenweise vorhandenen fibrösen, derben Bindegewebszügen, ohne nennenswerte reaktive Veränderungen.

Ähnliches Verhalten zeigt das Geschwulstparenchym einer Lebermetastase. Auffallend ist hier ein Überwiegen der Zellen mit lymphocytärem Charakter in den Maschenräumen, teilweise überdecken diese die oft sehr großen syncytialen Zellen. Außerdem glaubt man hier Übergänge von lymphocytären Zellelementen zu eigentlichen Reticulumzellen besonders deutlich zu sehen. Im 1. Tumor war letztere Beobachtung nicht so ausgesprochen festzustellen. Die Umgebung der Geschwulstmetastase zeigt keine Besonderheiten, insbesondere fehlen irgendwelche auffallenden perivasculären Zellinfiltrate (Abb. 5).

Zusammenfassend imponiert das Geschwulstparenchym als ein retikuliertes Syncytium aus größeren und kleineren Zellen, in den Maschenräumen Riesenzellen, indifferente mesenchymale Zellen, lymphocytäre Zellelemente, sowie Makrophagen. Augenscheinlich sind die das

das Syncytium aufbauenden Zellen die Stammzellen für die frei in den Maschenräumen gelegenen Zellelemente; es scheint, daß also einmal eine Differenzierungsrichtung in der Ausbildung lymphocytärer Zellen statthat, andererseits phagocytierende Makrophagen gebildet werden. Die Riesenzellen müßte man sich als gewucherte, in die Spalträume abgestoßene syncytiale Zellen vorstellen. Neben dem syncytialen Zellverband kann an vereinzelten Stellen epitheliale Zellanordnung, an anderen Stellen mehr plasmoidaler sarkomatöser Aufbau beobachtet werden.



Abb. 5. Metastase in der Leber. Syncytial angelegter Tumor mit reichlich lymphocytären Zellelementen in den Maschenräumen.

Ehe ich auf eine nähere Stellungnahme zu dieser Geschwulstart eingehe, möchte ich zunächst Tumoren einer Betrachtung unterziehen, die für eine evtl. Differentialdiagnose in Erwägung kommen.

Schminke hat bekanntlich die lymphoepithelialen Tumoren als epitheliale Neubildungen von branchiogenem Charakter aufgefaßt: ein netzartiges Syncytium epithelialer Zellen, in den Maschenräumen Lymphocyten. Das Bild dieses Geschwulstgewebes zeigt weitgehende Übereinstimmung mit Bildern wie sie bei der Entwicklung der lymphoepithelialen Organe der Thymus und der Tonsillen beobachtet wurden. *Die Tumoren sind insofern relativ gutartig,* als sie sehr oft durch *Bestrahlung* zum Rückgang, teilweise zur Ausheilung gebracht wurden.

Derigs hat in neuerer Zeit einen lymphoepithelialen Tumor mit Metastasen beschrieben. Auch in den Metastasen war das Zusammenvorkommen von epithelialem Syncytium und Lymphocyten ausgeprägt, einmal war mehr der epitheliale Charakter, dann wieder mehr der lymphocytäre vorherrschend. *Derigs* will den Tumor als lympho-

epitheliales Carcinom bezeichnet wissen, in dem eine atypische epitheliale Neubildung die Eigentümlichkeit der Retikulierung besitzt und die Einlagerung von Lymphocyten durch besondere Chemotaxis bewirkt. *Ghon* und *Roman* machten bei ihren Lymphosarkomstudien auf die sog. lymphadenoide Sarkome aufmerksam, deren niederste Formen durch ein Reticulum anastomosierender Zellen dargestellt wird, aus deren Verbänden sich Zellen ablösen, die dann frei als lymphocytäre Elemente in den Maschenräumen gelegen sind. Weiterhin fanden sie auch in ihren Fällen freie Zellen wie Makrophagen, Plasmazellen, Riesenzellen, Zwergzellen, alles Elemente wie sie in normalem lymphadenoiden Gewebe vorkommen.

Augenscheinlich hat unser Fall mit der letzteren Form die meiste Ähnlichkeit und ich möchte glauben, daß es sich hier eben um eine äußerst niedere Form eines lymphadenoiden Sarkoms handelt.

Wenn man, wie dies in letzter Zeit *Hueck*, *Ranke* u. a. taten, für das embryonale Mesenchym eine schwammartige oder netzartige Gewebsstruktur annimmt, aus dem sich dann die verschiedensten mesenchymalen Produkte herausdifferenzieren können, so erscheint mir dies Verhalten gerade in unserem Falle in dem Wachstum der Geschwulst widergespiegelt. Wir müßten uns eben vorstellen, daß wir als Geschwulstgewebe einen unreifen mesenchymalen Gewebsschwamm vor uns haben, der gerade hier eine Differenzierungsrichtung mit lymphadenoider Gewebsbildung anzeigt.

Dieser Strukturbefund im 1. Tumor, sowie vor allem die Betrachtung der Lebermetastasen lassen aber auch andererseits daran denken, ob nicht Ähnlichkeiten mit den lymphoepithelialen Geschwülsten bestehen. In beiden Fällen hätten wir eine syncytial retikuläre angelegte Geschwulst, allerdings mit dem Unterschied, daß bei den lymphoepithelialen Tumoren das Syncytium entodermal, also epithelial entstanden zu denken, während in meinem Falle dasselbe als rein mesenchymaler Gewebsschwamm aufzufassen wäre. Ganz anders verhalten sich die freien Zellen bei den lymphoepithelialen Tumoren. *Schminke* sieht sie vasculär entstanden einwandern. *Derigs* nimmt eine bestimmte Chemotaxis der Tumorzellen auf die Lymphocyten an.

In unserem Falle glauben wir eine *Entstehung der Lymphocyten aus den Reticulumzellen selbst über freie evtl. indifferente mesenchymale Zellen als Zwischenstufen beobachtet zu haben.* Letztere Zellform ist, wie schon einmal erwähnt, durch ihren dunklen chromatinreichen Kern, dem sich offenbar mehr basophil färbendem Plasma charakterisiert; größtenteils finden wir sie in den Spalträumen gelegen, da und dort trifft man sie auch im syncytialen Verband.

Aus der vergleichenden Untersuchung, die ich noch nicht ganz zum Abschluß bringen konnte, scheint mir jedenfalls hervorzugehen,

daß diese lymphoadenoiden Tumoren in ihren niedersten Formen und in ihren sehr wechselnden Zustandsbildern einige Ähnlichkeit mit den lymphoepithelialen Tumoren aufweisen können.

Die Feststellung erscheint mir deshalb von einiger Bedeutung, da sich die beiden Tumorarten in gewissem Sinne gegensätzlich verhalten. Von den lymphoepithelialen Tumoren wissen wir, daß sie durch Bestrahlung günstig zu beeinflussen sind, während bei dieser Form der lymphoadenoiden Tumoren gerade der entgegengesetzte Effekt nach

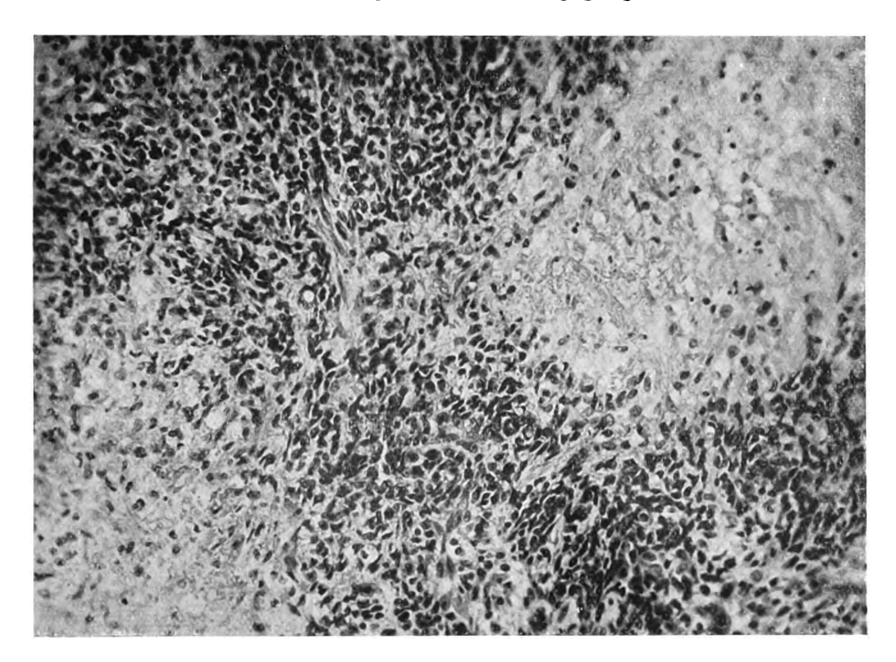


Abb. 6. Sarkomatöses Verhalten der Geschwulst. Ausgedehnte Nekrosen des Geschwulstparenchyms.

erfolgter Bestrahlung auftrat. Für die histologische Diagnosestellung an evtl. entnommenen Probeexcisionsstückchen werden bei solchen Verhältnissen größte Schwierigkeiten erwachsen, insbesondere wird eine für die jeweils einzuschlagende Therapie wünschenswerte sichere Beurteilung und Abgrenzung solcher Fälle oft nicht möglich sein.

Vielleicht dürfte man im Anschluß an diese Beobachtungen mit aller Vorsicht den Gedanken aufkommen lassen, daß die lymphoepithelialen Tumoren eine beondere Form der lymphoadenoiden Sarkome, und somit Tumoren mesenchymaler Natur wären. Meine Untersuchungen konnten nur gewisse Ähnlichkeiten feststellen, direkte Beweise für diese Behauptung konnte ich mangels eines geeigneten Vergleichsmaterials noch nicht erbringen.

In dem 2. als malignen Tumor bezeichneten Falle sehen wir große, scheinbar nekrotische Partien von einem zellreichen Geschwulstgewebe umsäumt. Längsovale spindelige, dann wieder mehr rundliche kleinere bis mittelgroße Zellen lassen zwischen sich ein feinstes Fasernetz von Silberfasern, da und dort auch gröbere Bindegewebsfasern erkennen, Bilder, die dem Aufbau eines zellreichen Sarkoms gleichen. Daneben sind jedoch auch Zellzüge und Zapfen zu beobachten, die aus etwas größeren Zellen bestehen und im epithelialen Verband liegen. Das Geschwulstparenchym ist darnach uncharakteristisch, einmal von sarkomatösem, dann wiederum von carcinomatösem Habitus. Für Endotheliom sind keine Anhaltspunkte vorhanden (Abb. 6, 7 u. 8).

In diesen Fällen müssen wir uns mit der Diagnose — maligner Tumor — abfinden, wobei wir zugeben, in diesen unreifen Blastomen irgendwelche

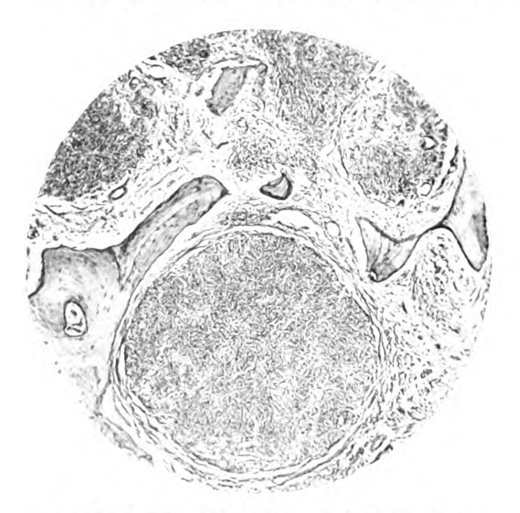


Abb. 7. Carcinomatöser Habitus der Geschwulst. Circumscripte Geschwulstknoten und -zapfen.

Andeutung in einen höheren Differenzierungsgrad nicht zu erkennen. Die Geschwulst erfüllt alle Voraussetzungen, um als maligne Geschwulst betrachtet zu werden. Von besonderem Interesse sind hier die schon erwähnten ausgedehnten, in der Hämatoxylin-Eosinfärbung scheinbar nekrotischen Partien und zwar deshalb, weil wie eine van Gieson-Färbung lehrt, in den kernlosen Partien dicht gefügtes, oft sehr derbes fibröses Bindegewebe persistiert. Das Bindegewebe in der Geschwulstumgebung erscheint allenthalben vermehrt und zeigt Wucherungsvorgänge und ist oft von massigen plasmacellulären Zellinfiltraten durchsetzt. Diese ausgedehnten nekrotischen Partien mit noch in ihnen erhaltenem Bindegewebe, die Plasmazellinfiltration, lassen an *luische* Prozesse denken. Der Verdacht wird noch dadurch verstärkt, daß, wie die Sektion ergab, luische Geschwüre im Kehlkopf vorhanden waren.

Die Frage, ob neben dem malignen Tumor, auch noch luische Prozesse vorliegen, ist trotz eingehender Untersuchungen nicht zu entscheiden. Ein Nachweis von Spirochäten konnte nicht erbracht werden. Für das Zustandekommen dieser Befunde müssen auch noch andere Momente in Betracht gezogen werden. Die Geschwulst wurde mehrfach

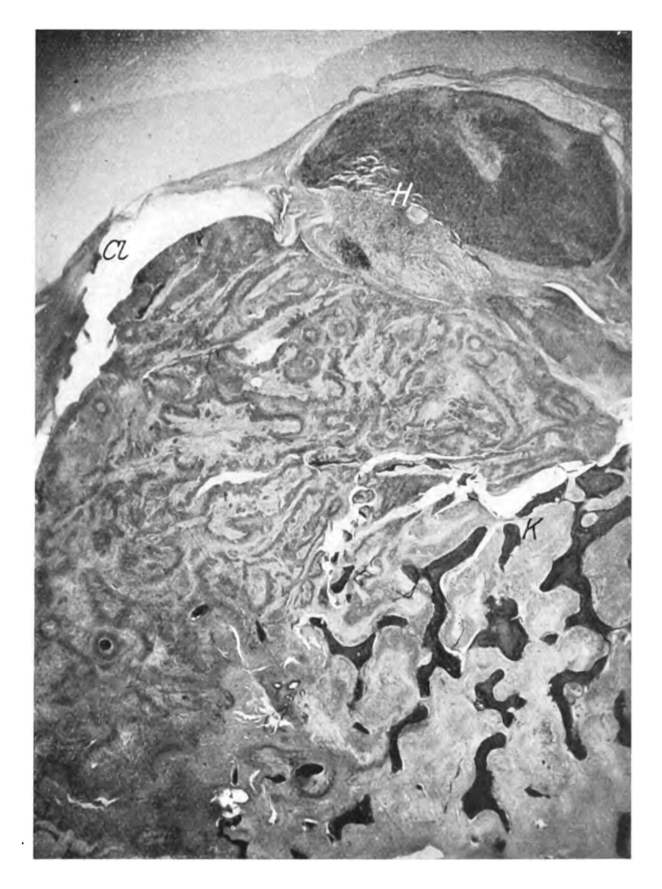


Abb. 8. Übersichtsbild. Die Geschwulstmassen drängen bis zur Hypophyse (*H*) hin vor. Ausgedehnte Zerstörung des Clivus (*Cl*) und des Keilbeinkörpers (*K*).

röntgenbestrahlt und es wäre wohl denkbar, daß durch diese das Geschwulstparenchym teilweise zugrunde gegangen ist, andererseits aber auch eine Bindegewebswucherung hervorgerufen wurde. Vielleicht könnte man an gewisse Heilungsbestrebungen denken. Die plasmacellulären Infiltrate wären dann als Ausdruck irgendeiner Reizwirkung aufzufassen.

Morphologisch ist aus diesem Zustandsbild nicht zu entscheiden, wie die Verhältnisse zu deuten sind.

Auffallend bleibt jedoch die Tatsache, daß sowohl in diesem Falle wie auch bei dem schon beschriebenen Zylinderzellencarcinom anatomisch-luische Veränderungen einmal im Kehlkopf, im letzteren Fall in der rechten Lunge in Form von grobnarbigen Schrumpfungen nachzuweisen waren. Es ist naheliegend darnach anzunehmen, daß *für die Entstehung dieser Geschwülste die Lues jedenfalls eine Rolle spielen kann.*

Im allgemeinen nimmt man an, daß für die Geschwulstentstehung der Nasen-Rachentumoren endogene Ursachen in Betracht zu ziehen sind. Wir müssen uns vergegenwärtigen, daß in diesem Gebiet sich komplizierteste Entwicklungsvorgänge abspielen. Die Möglichkeit einer Persistenz embryonaler Gewebskeime ist hier vielleicht in vermehrtem Maße vorhanden. Es wäre also für das Auftreten der Epipharynxtumoren eine angeborene Grundlage vorauszusetzen. Dies könnte auch eine Erklärung dafür sein, daß wir eben hier meist sehr unreife Tumoren mit einem Gewebe von embryonalem Charakter antreffen.

Wohl aber könnte man sich vorstellen, daß die *Lues* als *auslösendes irritierendes Moment* in Betracht kommt. Merkwürdigerweise waren in den hier beschriebenen Fällen ausschließlich Männer in mittleren Lebensjahren erkrankt. Es wäre nicht ungezwungen anzunehmen, daß chronische Irritationen, vorwiegend auf dem Boden chronisch-entzündlicher Prozesse mit geschwürig-narbigen Veränderungen, wie wir sie bei der Lues sehen, solche embryonalen Gewebskeime zu geschwulstmäßigem Wachstum umstimmen.

Literatur.

Borst, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. 1924. — *Derigs*, Virchows Arch. f. pathol Anat. u. Physiol. **244**. 1923. — *Ghon* und *Romann*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **19**. 1916. — *Hencke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie. **4**, **1** (weitere Literatur siehe dort). — *Hueck, W.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920. — *Schmincke*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**. 1921.

Über die Bedeutung des Vestibularapparats bei der Aviation.

Von
F. Leiri, Helsingfors.

(Eingegangen am 23. November 1926.)

I. Beim Fliegen beobachtete Funktionsstörungen einiger unter dem Einfluß des Otolithenapparates stehender Organe.

In einigen früheren Arbeiten habe ich [*Leiri*[6, 7, 8])] geltend gemacht, daß der Otolithenapparat bei der Fallbewegung von Bedeutung ist. Durch eine Analyse der sog. Liftreaktionen, die bei verschiedenen Säugetieren zu beobachten sind, habe ich [*Leiri*[8])] feststellen zu können geglaubt, daß bei der Fallbewegung ein Tonus der Muskulatur vom Otolithenapparat her induziert wird, und ich habe hervorgehoben, daß dieser vestibulär ausgelöste Tonus für das Tier während des Falles eine große Bedeutung besitzt, weil hierbei die Schwere der Körperteile die proprioceptive Innervation als Reiz bei der Tonusinduktion nicht beeinflussen kann. In einer anderen Arbeit [*Leiri*[7])] habe ich darzulegen versucht, daß die zuerst von *Kremer* nachgewiesenen sog. vegetativen vestibulären Reflexe auch als Otolithenreflexe zu betrachten sind und daß sie ebenfalls für das Tier während des Falles von Bedeutung sind, wo das Blut und der Inhalt des Intestinalkanals ihr Gewicht verlieren, was Störungen in den Verrichtungen des Organismus im Gefolge haben könnte, falls keine solchen vestibulären vegetativen Reflexe vorhanden wären.

Hält man sich diese Tatsachen vor Augen, so erhebt sich die Frage: Hat der Otolithenapparat für den Menschen eine Bedeutung, wenn er einer Fallbewegung in recht großer Ausdehnung ausgesetzt wird, d. h. beim Fliegen? Wenn man sich das Ziel setzt, einen Einblick in diese Dinge zu gewinnen, muß man sich zuerst klarmachen, daß die Fallbewegung in einem Flugzeug als eine für den Menschen unphysiologische Bewegung zu betrachten ist, weil sie in recht großer Ausdehnung stattfindet, bevor sich die retardierende Wirkung des Luftwiderstands gegen das Flugzeug geltend zu machen vermag. Es könnte daher möglich sein, daß die aus Tierversuchen bekannten kompensierenden Reflexe, wenn sie überhaupt beim Menschen vorhanden sind, während der Fall-

bewegung beim Fliegen zu kurz kommen. Ich will meine Frage darum folgendermaßen formulieren: Hat man bei Fliegern Störungen im Muskeltonus sowie in der Zirkulation und der Tätigkeit des Verdauungskanals bei der Fallbewegung oder nach derselben finden können? Diese Fragestellung scheint mir um so mehr motiviert zu sein, als ich schon in einer früheren Arbeit [*Leiri*[6]] auf Umstände aufmerksam gemacht habe, welche, wie mich dünkt, dafür sprechen, daß der Vestibularapparat während der Fallbewegung als Innervationsapparat für die Muskulatur beim Menschen nicht dieselbe Bedeutung besitzt wie beim Tier.

Über den Tonus der Muskulatur während der Fallbewegung gibt es keine direkten Beobachtungen, die geeignet wären, diese Frage zu beantworten, und es muß ja zugegeben werden, daß die Ausführung solcher wie auch anderer Beobachtungen während des Falles selbst auf große Schwierigkeiten stößt. Eine von dem französischen Arzt und Flieger *Ferry* angestellte Umfrage über Wahrnehmungen der Flieger während plötzlicher Auf- und Abwärtsbewegungen bei Windstößen und in „Lufttaschen" berechtigt jedoch vielleicht zu der Annahme, daß die Tonusinnervation während des Falles unzureichend ist und daß folglich der Vestibularapparat hierbei für den Flieger nicht dieselbe Bedeutung hat wie für die Tiere bei physiologischer Fallbewegung. In dieser Frage äußert sich *Ferry* folgendermaßen: „Die Mehrzahl hebt immer wieder das seltsame, beklemmende Gefühl hervor, das zwar von kurzer Dauer ist, aber immer dann sich einstellt, wenn das Flugzeug von einer warmen Luftwelle erfaßt und gehoben wird, noch stärker aber dann, wenn die Maschine in einem kalten Luftloch absackt. In diesen Momenten, so schildern die Flieger, bemächtigt sich ihrer eine *Kraftlosigkeit, die Beine versagen den Dienst, alle Bewegungen werden unsicher, kraftlos und ungeschickt.* Eine Blässe des Gesichts tritt auf, in den Ohren werden Geräusche vernommen und der Blick wird für einen Augenblick verschleiert. Solch leichte Störungen können sich zu einer Ohnmacht steigern, wenn das Absacken in ein Luftloch lange anhält." *Ferry* und die von ihm befragten Flieger geben dasselbe Schwächegefühl bei der durch einen Windstoß verursachten plötzlichen Aufwärtsbewegung an, wenn auch in geringerem Grade, als bei der Fallbewegung. Indessen ist zu bemerken, daß diese Aufwärtsbewegung eine Wurfbewegung ist und daß schon während derselben das Flugzeug, in dem Moment, wo es von dem Windstoß freigelassen wird, zu fallen anfangen kann, wobei die Körperteile ihr Gewicht verlieren, was sich durch eine unzureichende Tonusinnervation zu erkennen gibt.

Da die Erscheinung recht häufig bei Fliegern aufzutreten scheint, die ja im allgemeinen auf alle Gefahren ihres Berufes gefaßt sein dürften,

ist es wohl kaum möglich, daß ein psychischer Faktor, d. h. die Angst, die einzige Ursache der mangelhaften motorischen Innervation während des Falles darstellte. Auch dürfte die Erhöhung des Luftdruckes während der ersten Augenblicke der Fallbewegung nicht so groß sein, daß sie die erwähnten Erscheinungen hervorrufen könnte. *Es scheint mithin, als ob während des freien Falles in der Ausdehnung, wie sie beim Fliegen vorkommen kann, motorische Störungen vorhanden wären, die wahrscheinlich auf mangelhaftem Tonus in der Muskulatur beruhen, d. h. es scheint, als ob der Otolithenapparat als tonuserzeugendes Organ während der Fallbewegung beim Fliegen zu kurz käme.*

Auf Grund des obigen bestände *eine der wichtigsten Aufgaben bei der Untersuchung von Fliegern darin festzustellen inwieweit ihr Otolithenapparat fähig ist, einen Tonus der Muskulatur bei Fallbewegung zu induzieren, und — falls diese reflektorische Tonusinduktion beim Menschen fehlt oder bei der Fallbewegung in der Ausdehnung, wie sie beim Fliegen vorkommen kann, unzureichend ist — festzustellen, inwieweit das Individuum fähig ist, einen Tonus in seinem Körper während des Falles cortical zu innervieren.* In der Praxis dürften sich diese Untersuchungen nicht unter denselben Bedingungen ausführen lassen, die bei der Fallbewegung mit einem Flugzeug herrschen. Man könnte sich denken, daß zu diesem Zweck Fliegeraspiranten von geübten Piloten mitgenommen würden und bestimmte mechanische Proben oder vielleicht noch besser technische Aufgaben vorgelegt erhielten, die sie in demselben Augenblick auszuführen hätten, in dem der Pilot das Flugzeug sich schnell senken ließe.

Während der Fallbewegung beim Fliegen oder richtiger nach derselben hat man auch Störungen in der Tätigkeit der Verdauungs- und Kreislaufsorgane konstatiert, für welche Organe es auf Grund der Erfahrungen über die Seekrankheit festzustehen scheint, daß sie vom Otolithenapparat her beeinflußt werden.

Ferry hat eine Anzahl Flieger wegen stürmischen Erbrechens behandelt, welches sich bereits in der Luft beim Fliegen eingestellt und noch nach dem Landen fortgedauert hatte, und diese Flieger haben angegeben, daß sie mitunter bei ungewöhnlich schnellem Aufsteigen oder wenn ihre Maschine Wurfbewegungen ausgesetzt war, an wirklicher Seekrankheit gelitten hätten. In meiner oben erwähnten Arbeit über die Seekrankheit [*Leiri*[7])] habe ich geltend gemacht, daß während der Fallbewegung ein vestibulär induzierter Tonus den Kontraktionszustand in der Wand des Magen-Darmkanals, den die Schwere der Ingesta unter normalen Verhältnissen auslöst, ersetzt, und daß dieser Tonus durch die durch den Stoß beim Aufschlagen ausgelöste Sympathicuswirkung aufgehoben wird. Bei einer Fallbewegung im Flugzeug, wenn

diese Bewegung in der Luft zum Aufhören gebracht wird, und auch bei einer regelrecht ausgeführten Landung, erfolgt kein nennenswerter Stoß. Es kann daher wohl möglich sein, daß der vestibulär ausgelöste Tonus im Magen-Darmkanal noch fortbesteht, wenn die Fallbewegung aufgehört hat und die Schwere der Ingesta auch die Wand zur Kontraktion reizt. Die Folge dieses doppelten Kontraktionsreizes kann natürlich Erbrechen sein.

Wir haben *Ferry* für Untersuchungen zu danken, welche geeignet sind, über das Verhalten der Zirkulationsorgane beim Fliegen Licht zu verbreiten. Dieser Forscher konnte beim Fliegen während der Aufwärtsbewegung eine Herabsetzung des Blutdrucks (um $^1/_2$—1 cm mit *Pachons* Apparat) im Anfang der Bewegung, in einer Höhe bis zu 200 bis 300 m, feststellen. Wenn die Bewegung infolge von Windstößen unregelmäßig war, konnte eine Druckherabsetzung auch während der folgenden Erhebung vorkommen, gewöhnlich aber stieg dabei der Blutdruck an, so daß bei ungefähr 1500 m wieder der initiale Druck vorhanden war. Aus dieser Höhe wurden im allgemeinen schnelle Senkbewegungen gemacht, und *Ferry* konnte unmittelbar nach der Landung eine Herabsetzung des Blutdrucks konstatieren, die um so größer war, je schneller die Senkbewegung erfolgte, und in gewissen Fällen bis $1^3/_4$ cm betrug. Diese Abnahme des Blutdrucks verschwand verhältnismäßig rasch; innerhalb $^1/_2$—1 Stunde war nichts mehr von ihr zu bemerken. Das obige gilt für den maximalen Blutdruck. Der minimale Druck war nach dem Abstieg erhöht, und zwar war diese Zunahme fast größer als die Senkung des maximalen Druckes.

Daß diese Senkung des Blutdrucks während des Abstiegs nicht auf psychischen Einflüssen beruht, welche ja besonders bei schnellem Abstieg stark sein können, scheint daraus hervorzugehen, daß *Ferry* auch bei Tierversuchen mit Kaninchen eine Senkung des Blutdrucks nach der Landung konstatieren konnte. Man könnte sich als Ursache der Senkung des Blutdrucks beim Abstieg die schnelle Erhöhung des atmosphärischen Druckes (von ungefähr 640 mm in 1500 m auf den normalen Luftdruck am Erdboden) denken. Wie es scheint, sieht *Ferry* denn auch hierin die Ursache der Blutdruckabnahme. Da jedoch schon im Beginn des Aufsteigens bis in ungefähr 300 m, also bei einer Bewegung bis in eine Luftschicht mit geringerem Druck, eine fast gleich starke Senkung des Blutdrucks wie nach dem Abstieg vorhanden ist, glaube ich doch, daß die Erklärung *Ferrys* nicht die richtige ist. Meines Erachtens muß man sich beim Suchen nach der Ursache der Blutdruckssenkung vor Augen halten, daß der Anfang des Aufstiegs gewöhnlich unregelmäßig ist, mit Auf- und Abwärtsbewegung, also auch mit Fallbewegung ver-

bunden ist*), und daß beim Abstieg immer eine Fallbewegung vorhanden ist. In meiner früheren Arbeit über die Seekrankheit [*Leiri*[7])] habe ich hervorgehoben, wie, wenn das Blut bei der Fallbewegung sein Gewicht verliert, die Voraussetzungen für die Arbeit des Herzens verändert werden und dieses Organ dabei natürlicherweise eine geringere mechanische Arbeit als unter normalen Verhältnissen auszuführen hat, was seinerseits zu einer Erhöhung des Blutdrucks führen könnte, falls kein regulierender Reflex im Organismus vorhanden wäre. In der letzterwähnten Arbeit habe ich darzulegen versucht, daß dieser Reflex vom Otolithenapparat her ausgelöst wird. Und ich habe auch die Ansicht ausgesprochen, daß die vestibuläre Herabsetzung des Blutdrucks bei sog. physiologischer Fallbewegung, wenn man aus einer mäßigen Höhe herabspringt oder einen Luftsprung macht, durch eine seitens des Stoßes beim Aufschlagen ausgelöste Sympathicuswirkung kompensiert wird. Da bei einer regelrecht ausgeführten Landung kein nennenswerter Stoß erfolgt, ist es natürlich, daß die von dem Otolithenapparat her ausgelöste Senkung des Blutdruckes nach dem Abstieg noch zu verspüren sein wird. *Meine Auffassung über die von Ferry nach der Landung beobachtete Blutdruckssenkung bei Fliegern ist also die, daß sie von der Fallbewegung während des Abwärtsfliegens hervorgerufene Otolithenreflexe zur Ursache hat und daß die Blutdruckssenkung nach der Landung fortbesteht, weil hierbei kein Stoß erfolgt, der die zu einer Senkung des Druckes führenden Otolithenreflexe kompensieren würde.*

Meines Erachtens dürfte der Otolithenapparat gerade dadurch für den Flieger von größter Bedeutung sein, daß von ihm her Reflexe ausgelöst werden, die den Blutdruck herabsetzen, d. h. denselben während des Falles auf der Norm zu erhalten bestrebt sind. Ob dies während der unphysiologischen, hochgradigen Fallbewegung beim Fliegen immer gelingt, können wir nicht mit Bestimmtheit entscheiden, da während des Falles selbst keine Messungen ausgeführt worden sind. Indessen gibt es Umstände, welche dafür zu sprechen scheinen, daß die Blutdruckregulierung beim Fliegen nicht immer hinreichend ist. Ich denke hierbei an die Anfälle von Bewußtlosigkeit, die während des Fliegens beobachtet worden sind und die in vielen Fällen die Ursache mehr oder weniger ernstlicher Unfälle gewesen sind.

---

*) Daß beim Anlauf und dem darauffolgenden Fliegen in niedriger Höhe tatsächlich Abwärtsbewegungen mit Beschleunigung in der Richtung der Schwerkraft vorkommen, geht aus Untersuchungen hervor, die *Searle* und *Cullimore* mit dem Accelerometer ausgeführt haben. Aus der Arbeit dieser Forscher gibt *Head* eine graphische Darstellung über das Verhalten der Beschleunigung während verschiedener Phasen des Fliegens und bei verschiedenen aerobatischen Evolutionen wieder.



Head hat eine Anzahl solcher Fälle und außerdem Flieger, die von Schwindel ergriffen waren, untersucht. Er äußert sich hierzu folgendermaßen: „Manchmal nahmen die Gleichgewichtsstörungen den Charakter eines echten Schwindelanfalles an, der von Übelsein und Erbrechen begleitet war. In anderen Fällen dagegen bestanden die Anfälle mehr in einem Zustand von Bewußtlosigkeit, einem ‚Ohnmächtigwerden in der Luft'. Dieses beginnt nicht mit einem eigentlichen Schwindel, sondern gleicht mehr jenem Zustand, in den man durch eine beginnende Narkose versetzt wird. Die Gegenstände in nächster Umgebung scheinen in die Ferne gerückt zu werden, ‚der Himmel erscheint verdunkelt', und dem Anfall richtiger Bewußtlosigkeit kann ein Dämmerzustand vorangehen, in dem ein Handeln unmöglich ist. Von der Stabilität der Maschine hängt es ab, was für Folgen für den Flieger sich ergeben. Hat die Maschine die Fähigkeit, auch ohne Führung aus der „spin"-Bewegung in Gleichgewicht zu kommen, kann es vorkommen, daß der Flieger, wenn er das Bewußtsein wieder erlangt hat, sich weit von der Stelle entfernt findet, an welcher er das Bewußtsein verloren hatte, oder daß er mehrere tausend Fuß tief abgesackt ist. Handelt es sich dagegen um einen schnellen Einsitzer, der ohne wirksame Steuerung nicht im Gleichgewicht zu bringen ist, folgt häufig ein mehr oder weniger folgenschwerer Absturz."

„Sowohl der deutlich ausgeprägte Schwindelanfall, als auch das Schwinden des Bewußtseins sind als unmittelbare Folgen von Gleichgewichtsänderungen aufzufassen."

Indem *Head* nach der Ursache der Entstehung der Bewußtlosigkeit und der Tatsache suchte, daß — wie es ihm scheint — eine Reizung des Vestibularapparates in gewissen Fällen gewöhnlichen Schwindel und in anderen Bewußtlosigkeit zur Folge hat, glaubte er feststellen zu können, daß Schwindel bei solchen Fliegern vorkommt, die seit ihrer Kindheit Zeichen einer Hyperexzitabilität des Vestibularapparates (Unbehagen beim Schaukeln) oder des optischen Apparates (Eisenbahnkrankheit, die durch visuelle Eindrücke seitens der vorbeieilenden Gegenstände verursacht wird) gezeigt haben. Bei denen, welche das Bewußtsein beim Fliegen verloren haben, ist dagegen die natürliche Widerstandskraft gegen Schwindel (durch den Rotationsversuch konstatiert) groß, und *Head* meint, daß, wenn die Impulse seitens der semizirkulären Kanäle zu kräftig werden, sich bei ihnen Bewußtlosigkeit, nicht Schwindel, entwickelt.

Diese Erklärung scheint mir jedoch nicht richtig zu sein, denn eine große Erfahrung mit den Rotationsversuchen bei der gewöhnlichen otologischen Untersuchung hat gezeigt, daß man keine Bewußtlosigkeit hervorrufen kann, selbst wenn eine kräftige Exzitation des Bogengangsapparates ausgeführt wird. Ich glaube daher, daß die Erklärung der Bewußtlosigkeit in einem anderen Umstande gesucht werden muß,

und zwar, wie ich schon oben angedeutet habe, in Störungen der Tätigkeit der Zirkulationsorgane infolge der Fallbewegung. Zugunsten dieser meiner Auffassung will ich erwähnen, wie auch aus *Heads* Untersuchungen hervorgeht, daß die Flieger, welche ohnmächtig geworden sind, beim Erwachen oft gefunden haben, daß sie sich um einige tausend Fuß gesenkt hatten, und ich glaube, daß dies nicht allein eine Folge des fehlenden Manövrierens während der Bewußtlosigkeit gewesen ist, sondern daß die Fallbewegung den Ohnmachtsanfall ausgelöst hat. *Ferry* sagt gelegentlich der Folgen des Falles für die Flieger: „Eine Blässe des Gesichtes tritt auf, in den Ohren werden Geräusche vernommen und der Blick wird für einen Augenblick verschleiert. *Solch leichte Störungen können sich zu einer Ohnmacht steigern, wenn das Absacken in ein Luftloch lange anhält*"*). Und weiter: „Ein von uns gekannter Pilot wurde von *plötzlichen Ohnmachtsanfällen in der Luft befallen, was von den involuntären Höhenschwankungen am Höhenmesser zu erkennen war*" *).

Head glaubte durch seine Untersuchungen feststellen zu können, daß die Individuen, die während des Fliegens ohnmächtig werden, im allgemeinen einen weniger reizbaren Bogengangsapparat haben (Resistenz gegen Schwindel; es geht nicht daraus hervor, ob der postrotatorische Nystagmus eine kürzere Dauer als gewöhnlich hatte). Vielleicht bedeutet dies, daß bei ihnen das statische Labyrinth als Ganzes weniger erregbar ist, also auch der Otolithenapparat. Unter diesen Umständen, und da wir vorläufig keine Untersuchungsmethoden zur Bestimmung des Funktionsvermögens des Otolithenapparates kennen, scheint es, daß der Rotationsversuch dadurch große Bedeutung besäße, wenn man durch Untersuchung des Nystagmus und anderer Reaktionen in der postrotatorischen Phase evtl. gewisse Schlüsse ziehen könnte in bezug auf die Fähigkeit des Otolithenapparates vegetative vestibuläre Reflexe während der Fallbewegung auszulösen.

In diesem Zusammenhang sei noch eine andere wahrscheinliche Ursache der Bewußtlosigkeit während des Fliegens berührt, die Hirnanämie, die infolge der Einwirkung der Zentrifugalkraft bei der Ausführung schneller zirkulärer Evolutionen entsteht. *Garsaux* (zit. nach *Bauer*) hat bei Hunden, die auf einem Rad 4—6 mal in der Sekunde rotiert worden waren, eine ausgeprägte Anämie im Gehirn und eine Erweiterung der Gefäße im Bauch gefunden. Wenn auch beim Fliegen nie eine so große anguläre Geschwindigkeit wie bei diesen Experimenten in Frage kommen kann, so kann die Zentrifugalkraft bei demselben doch wegen der großen progressiven Geschwindigkeit bedeutende Werte erreichen. *Head* teilt einen Fall (Major V. B.) mit, wo Bewußtlosigkeit oder deren prodromaler Zustand immer entstand, wenn die Zentrifugalkraft auf hohe Werte stieg (4,5 g; g = Beschleunigung der Schwerkraft).

*) Von mir im Druck hervorgehoben.

Der Zweck der obigen Untersuchungen ist gewesen, die Aufmerksamkeit auf Umstände zu richten, die, soweit mir bekannt, beim Studium der physiologischen Voraussetzungen der Aviation vollständig vernachlässigt worden sind, auf die Veränderungen nämlich, die im Körper des Fliegers während der Fallbewegung auftreten müssen, wo einer der wichtigsten physikalischen Faktoren bei den Verrichtungen des Organismus, die Schwere, eliminiert wird. Ich habe hierbei auch darauf hingewiesen, wie bei Fliegern gewisse Störungen der Muskelinnervation sowie der Tätigkeit der Verdauungs- und Zirkulationsorgane vorkommen, in denen wir wohl Folgen dieses Verschwindens der Schwere während des Falles erkennen dürfen; manche dieser Störungen können auch Reaktionen darstellen, welche von dem Otolithenapparat her ausgelöst worden sind.

II. Die Bedeutung des Bogengangsapparats bei der Aviation.

Untersuchungen, die von dem holländischen Neurologen und Flieger *van Wulfften Palthe* ausgeführt worden sind, zeigen, daß der Vestibularapparat bei Fliegern keine Bedeutung als Organ für die Perzeption angulärer Bewegungen besitzt. Wenn sich das Flugzeug in einer Kurve z. B. in der wagerechten Ebene bewegt, ist bei dem Flieger natürlicherweise auch eine relative Bewegung der Endolymphe im Verhältnis zu den Cristae ampullares im Bogengangsapparat, d. h. ein adäquater Reiz für diese Endorgane des Nervus octavus vorhanden, aber trotzdem perzipiert der Flieger nicht die ausgeführte anguläre Bewegung, wenn Gesichtseindrücke ausgeschlossen sind. Die Beobachtungen *van Wulfften Palthes* bilden also einen weiteren Beweis zu den vielen, die ich in einer früheren Arbeit [*Leiri*[6])] für die Ansicht angeführt habe, daß der Vestibularapparat keine Bedeutung als Organ für die Vermittlung bewußter Bewegungswahrnehmungen besitzt.

In meiner zuletzt erwähnten Arbeit [*Leiri*[6])] habe ich als meine Auffassung über die Funktion des Vestibularapparats hervorgehoben, daß dieser ein Organ ist für die Auslösung gewisser reflektorischer Muskelkontraktionen zwecks Erhaltung des Gleichgewichts bei physiologischen Bewegungen mit Winkelgeschwindigkeit, d. h. bei Wendung und bei aktiven Bewegungen längs einer zirkulären oder krummlinigen Bahn, sowie bei der reflektorischen Erhaltung des Gleichgewichts, z. B. wenn man ausgleitet oder aus irgendeiner anderen Ursache das Gleichgewicht zu verlieren droht. Beim Fliegen haben derartige seitens des Bogengangsapparats ausgelöste Reaktionen kaum eine Bedeutung, da sich der Flieger ja passiv und außerdem mit einer progressiven Geschwindigkeit bewegt, die die physiologische bei aktiven Bewegungen weit übersteigt. (Die vom Bogengangsapparat her ausgelösten Reflexe

scheinen nämlich der Größe der bei physiologischen Bewegungen vorkommenden Zentrifugalkraft angepaßt zu sein [siehe *Leiri*[9])].

Vom Bogengangsapparat her wird bekanntlich ein Nystagmus bei angulärer Bewegung ausgelöst, und man muß annehmen, daß diese für die optische Orientierung notwendige Reaktion auch beim Fliegen von größter Bedeutung ist. Während der langsamen Phase der Nystagmusbewegung bleiben die Augen bei einer angulären Bewegung sozusagen zurück, und da diese Bewegung beim Fliegen im allgemeinen nicht allzu hochgradig sein kann, so kann der Flieger die umgebenden Gegenstände mit den Augen fixieren. Dies ist dagegen während der schnellen Phase der Nystagmusbewegung unmöglich, aber dadurch wird ein neuer Sektor der Umgebung in das Gesichtsfeld eingestellt.

Weiter spielt der Bogengangsapparat bei der Aviation dadurch eine Rolle, daß von ihm her Schwindel ausgelöst werden kann, welcher auf das Vermögen des Fliegers, seine Maschine zu manövrieren, störend einwirkt. Nach den Untersuchungen *van Wulfften Palthes* kann man beim Kreisfliegen in der Horizontalebene um eine vertikale Achse („turns“) sowie bei „loopings“ (Kreisbewegung in der Sagittalebene um eine transversale Achse) oder „rolls“ (Kreisbewegung in der Frontalebene um eine horizontale Achse, während sich die Maschine während der ganzen Zeit in der Richtung der Achse bewegt) keine so große anguläre Geschwindigkeit erreichen, daß Schwindel entstehen könnte. Nur bei Kreisfliegen in der Frontalebene um eine vertikale Achse („spins“), während sich die Maschine gegen den Erdboden zu bewegt, kann die anguläre Geschwindigkeit auf so hohe Werte (120—180° in der Sekunde mit der von *van Wulfften Palthe* benutzten Maschine) steigen, daß sich Schwindel einstellt. Sitzt man bei dieser Bewegung in normaler Stellung, so entsteht im Bogengangsapparat eine Endolymphenverschiebung in der Frontalebene, d. h. eine Reizung der Cristae ampullares in den vertikalen Bogengängen. Die Erfahrung hat uns gelehrt, daß die Schwindelerscheinungen bei einer solchen Bewegung bedeutend stärker sind, als wenn die Cristae ampullares in den horizontalen Bogengängen gereizt werden, z. B. bei dem Rotationsversuch, wie er gewöhnlich ausgeführt wird. *Van Wulfften Palthe* rät daher, den Kopf während der „spin“-Bewegung unter 90° geneigt zu halten, d. h. so, daß der Flieger den Boden seiner Kabine ansieht, wobei eine Endolymphbewegung in der Ebene der horizontalen halbkreisförmigen Kanäle erzielt wird. Abgesehen davon, daß hierdurch eine stärkere Schwindelempfindung vermieden wird, läuft der Flieger jetzt auch keine Gefahr, nach abgeschlossener „spin“-Bewegung durch reflektorische Muskelkontraktionen, entsprechend der postrotatorischen Fallbewegung, dem Steuerapparat

seines Flugzeugs eine solche Bewegung mitzuteilen, daß er wieder aus dem geradlinigen Fluge käme.

Außer dem von der „spin"-Bewegung verursachten Schwindel kann ein auf einer ganz anderen Ursache beruhender optischer Schwindel beim Fliegen vorkommen. Ich führe das Phänomen an, wie *van Wulfften Palthe* es beschreibt: „Wenn man beim Nehmen einer scharfen Wendung der unteren Tragfläche entlang zur Erde blickt, hat man infolge der großen Entfernung zur Erde den Eindruck einer ganz allmählichen Wendung, so daß sogar einen Erstling im Fliegen nicht der geringste Schwindel befällt. Blickt man dagegen entlang der oberen Tragfläche zum Himmel, hat man den Eindruck, daß die Maschine eine extrem scharfe Wendung macht, weil der Blick in den freien Raum und nicht gegen ein als feststehend erkennbares Objekt gerichtet ist. Hierbei wird nun ein bedenkliches Schwindelgefühl bemerkt besonders von Anfängern, aber auch erfahrenere Flieger empfinden ein Unbehagen, das aus dem Fehlen von Übereinstimmung zwischen dem was man sieht und was man empfindet, entspringt. Man sieht sich in rascher Wendung begriffen, aber man empfindet diese nicht. Das ist es, was das unangenehme Gefühl der Unsicherheit auslöst, das Gefühl des Schwankens, wie man es von dem sog. ‚verhexten Zimmer' her kennt, bei dem durch eine Drehbewegung der Wände der Eindruck erweckt wird, als ob man der Länge nach im Kreise gedreht werde, während in Wirklichkeit der Fußboden nur eine geringe schwankende Bewegung macht. Auch hierbei verursacht das Fehlen von Übereinstimmung zwischen den Gesichts- und den übrigen Sinneseindrücken Schwindel, der manchmal so kräftig ist, daß ihn Erbrechen begleitet."

„Daß die oben erfolgte Erklärung des Schwindelgefühls, das beim Blick entlang der oberen Tragfläche während einer scharfen Wendung auftritt, die richtige ist, und daß diese Erscheinung nichts mit ‚Drehschwindel' (starker Reizung der Bogengänge) wie behauptet wurde, zu tun hat, kann dadurch bewiesen werden, daß die Erscheinung des unangenehmen Schwindligseins unmittelbar verschwindet, auch bei fortbestehender Wendebewegung des Flugzeuges und bei gleicher Kopfhaltung, wenn man die Augen schließt."

Nach meiner Ansicht ist jedoch die Ursache der obenbeschriebenen Phänomene eine ganz andere, als sie *van Wulfften Palthe* sich gedacht hat. Mir scheint sie nämlich durch die Nystagmusinnervation des Fliegers oder richtiger durch das Fehlen des Nystagmus, wenn er längs des aufwärts gerichteten Flügels blickt, bedingt zu sein. Wir wissen ja, daß auch bei sehr starker adäquater Reizung des Bogengangsapparats, z. B. bei dem Rotationsversuch, ein kräftiger Nystagmus nur beim Blick in der Richtung der schnellen Komponente ausgelöst wird, während er

beim Blick in entgegengesetzter Richtung im allgemeinen abgeschwächt und in manchen Fällen sogar aufgehoben wird (*Jansen, Kümmel, Bárány* zit. nach *Brunner*). Beim Kreisfliegen rechtsherum tritt Nystagmus mithin beim Blick nach rechts längs des abwärts gerichteten Flügels ein, wogegen beim Blick nach links längs des gegen den Himmel gerichteten Flügels ganz sicher kein Nystagmus vorhanden ist, weil beim Fliegen die anguläre Bewegung und die dadurch bedingten vestibulären Reize recht schwach sind. Im vorhergehenden habe ich schon hervorgehoben, daß man die umgebenden Gegenstände bei Bewegung dank dem Nystagmus fixieren kann. Darum entsteht kein Schwindelgefühl beim Blick nach rechts. Beim Blick nach links längs des gegen den Himmel gerichteten Flügels können die Augen den vorbeieilenden optischen Raum nicht fixieren, weil kein Nystagmus vorhanden ist, und dies kann ein Gefühl von Schwindel verursachen wie es in einem Eisenbahnzug auftritt, wo man trotz des optischen Nystagmus („Eisenbahnnystagmus") die vorbeieilenden Gegenstände nicht zu fixieren vermag. Daß die Nystagmusbewegungen tatsächlich der Entstehung optischen Schwindels entgegenwirken, davon kann man sich leicht überzeugen. Dreht man sich nämlich ein paarmal mit mäßiger Geschwindigkeit herum, so fühlt man gewöhnlich keinen Schwindel, tut man dies aber so, daß man den Bulbus durch Druck von der Seite her fixiert (um Doppelsehen zu vermeiden, ist es am besten, das andere Auge zu verdecken), so hat man bei derselben Bewegung ein deutliches Gefühl von Schwindel, verbunden mit Unbehagen.

Literatur.

[1]) *Bauer, L. H.*, Dangers of high speed and acrobatic flying. Aviation **18**. 1924. — [2]) *Brunner, H.*, Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen des Nervus vestibularis, seines peripheren und zentralen Ausbreitungsgebietes. Handbuch der Neurologie des Ohres, herausgegeb. von Alexander, Marburg und Brunner. Wien 1924. — [3]) *Ferry, G.*, L'aptitude à l'aviation. Paris 1918. — [4]) *Head, H.*, The sense of stability and balance in the air. In The medical problems of flying. London 1920. — [5]) *Kremer, J. H.*, De Zeeziekte. Amsterdam 1925. — [6]) *Leiri, F.*, Sur la fonction de l'appareil vestibulaire. Revue d'oto-neuro-oculistique **3**. 1925. — [7]) *Leiri, F.*, Über die Seekrankheit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**. 1926. — [8]) *Leiri, F.*, Über die Tonusinduktion im Otolithenapparat. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **17**. 1926. — [9]) *Leiri, F.*, Les expériences rotatoires sur les animaux. Acta oto-laryngol. **9**. 1926. — [10]) *van Wulfften Palthe, P. M.*, Function of the deeper sensibility and of the vestibular organs in flying. Acta oto-laryngol. **4**. 1922.

Über den Schwindel.

I.

Von

F. Leiri, Helsingfors.

(Eingegangen am 13. Dezember 1926.)

Von den sog. Schwindelphänomenen beabsichtige ich im folgenden hauptsächlich die scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände, den Augenschwindel, und die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers sowie den Tastschwindel, d. h. die scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände, die man mit dem Tastsinn wahrnimmt, zu behandeln. Gleichzeitig mit diesen Empfindungen scheinbarer Bewegung hat man ein Gefühl von Unbehagen, Nausea, bisweilen sogar Erbrechen, und ich werde auch bezüglich dieser einen Einblick in ihren Auslösungsmechanismus und ihre biologische Bedeutung zu gewinnen versuchen. Bekanntlich ist die häufigste Ursache der vorerwähnten Schwindelphänomene eine heftige Rotationsbewegung, und zwar eine aktive oder eine passive, wie bei dem otologischen Rotationsversuch. Im folgenden werde ich mich auch hauptsächlich an die postrotatorischen Schwindelempfindungen halten.

I. *Über den optischen Schwindel.*

Eine scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände kommt im allgemeinen bei nicht willkürlich innervierten Augenbewegungen vor, während die Auffassung von einem stillstehenden optischen Raum mit denjenigen Augenbewegungen verknüpft ist, die ihren Grund in willkürlich innervierten Kontraktionen der Augenmuskeln haben (*Helmholtz*). Nimmt man eine Verschiebung des Bulbus durch Druck auf denselben vor, so beobachtet man eine scheinbare Bewegung der umgebenden Gegenstände, und bei Nystagmus (außer dem angeborenen oder frühzeitig erworbenen) kommt gewöhnlich auch eine scheinbare Bewegung des Sehraums vor (z. B. bei dem galvanisch ausgelösten und bei dem Grubenarbeiternystagmus). Schon *Purkinje* suchte die Erklärung für die nach der Rotation auftretende scheinbare Bewegung der umgebenden optischen Gegenstände in den postrotatorischen Augenbewegungen, dem Nystagmus. Dieser hat ja seine Ursache in vom Willen unabhängigen, reflektorischen Kontraktionen der Augenmuskeln,

über deren Vorhandensein wir auch nicht durch sensible Eindrücke unterrichtet werden. Die Nystagmusbewegung findet bekanntlich mit großer angulärer Geschwindigkeit statt und ruft dadurch auch eine Empfindung schneller scheinbarer Bewegung der umgebenden Gegenstände hervor, eine Empfindung, die mit einem Gefühl von Unbehagen verbunden ist.

Man hat die Ansicht ausgesprochen, daß das allgemeine Gefühl von Unbehagen, das wir Schwindel nennen, seine Ursache darin habe, daß verschiedene Sinnesorgane, das Gesicht, die Muskelsensibilität und auch der Vestibularapparat, nicht übereinstimmende Eindrücke über die Bewegungszustände des Körpers vermittelten (*Hitzig*, *Nagel*). Diese Auffassung dürfte jedoch nicht richtig sein. Erstens glaube ich, daß der Vestibularapparat kein Organ für die Vermittlung bewußter Bewegungsempfindungen ist, und ich habe auch in 2 früheren Arbeiten [*Leiri*[13, 15])] Beweise für diese Auffassung vorgebracht. Ich habe mich auch früher [*Leiri*[16])] gegen die Ansicht *van Wulfften Palthes* ausgesprochen, daß die Ursache des von Fliegern beobachteten Schwindels, wenn bei zirkulären Evolutionen in der wagrechten Ebene der Blick längs des auswärts gerichteten Flügels gerichtet wird, in einer solchen mangelnden Übereinstimmung zwischen den von verschiedenen Sinnesorganen vermittelten Eindrücken liege, und habe angedeutet, daß die Ursache des Schwindels in diesem Fall in dem Fehlen des Nystagmus bei dieser Blickrichtung zu suchen sei. Einen Beweis gegen die oben erwähnte Auffassung von der Entstehung des Schwindels gibt auch der Schwindel bei Eisenbahnfahrten. Hierbei handelt es sich ja um eine Bewegung, die mit allen in Betracht kommenden Sinnesorganen perzipiert wird (die gleichförmige progressive Bewegung wird nur mit dem Gesicht aufgefaßt), aber trotzdem entsteht Schwindel auch im Eisenbahnzug, wenn die Geschwindigkeit so groß ist, daß man, trotz des Vorkommens von „Eisenbahnnystagmus", die vorbeieilenden Gegenstände nicht mit den Augen zu fixieren vermag. Man kann dies auch nicht tun, wenn man sich mit fixiertem Bulbus herumschwingt, und auch hierbei stellt sich Schwindel ein — leichter, als wenn Nystagmus vorhanden ist —, trotzdem alle Sinnesorgane übereinstimmende Mitteilungen über den Bewegungszustand des Körpers rapportieren.

Auf Grund des oben angeführten möchte ich die Ansicht aussprechen, *daß der von Gesichtseindrücken hervorgerufene Zustand, den man als Schwindel zu bezeichnen pflegt, bei Gelegenheiten vorkommt, wo wir uns im Verhältnis zu dem umgebenden Sehraum mit so großer Geschwindigkeit bewegen, daß wir denselben nicht zu fixieren vermögen, oder mit anderen Worten: eine schnelle Bewegung des Bildes der Umgebung auf der Retina löst das Schwindelgefühl aus.*

II. Über die Bewegung der Sehdinge bei postrotatorischem Schwindel).*

Bei verschiedenen Kopfstellungen findet die Nystagmusbewegung bekanntlich immer in derselben Richtung im Verhältnis zum Kopfe statt, und hieraus folgt, daß die scheinbare Bewegung der Objekte auch ihre Richtung mit dem Kopfe verändert, ein Verhalten, das schon von *Erasmus Darwin* (zit. nach *Purkinje*) beobachtet worden ist. Bei Normalstellung des Kopfes geht die scheinbare Bewegung der umgebenden Dinge in der der ausgeführten Rotation entgegengesetzten Richtung vor sich (*Purkinje*). Da die scheinbare Bewegung der Objekte ja in entgegengesetzter Richtung wie die des Auges stattfindet, kann man aus der Richtung der postrotatorischen Bewegung der Objekte den Schluß ziehen, daß dieselbe durch die Bewegung des Auges während der langsamen Nystagmusphase verursacht wird, welche ja die Richtung der ausgeführten Rotation hat. Von späteren Forschern beobachteten *Hering*, *Breuer* und *Hitzig* diese Richtung der scheinbaren Bewegung der optischen Gegenstände. *Bárány* hat eine oszillierende Bewegung der Gegenstände im postrotatorischen Stadium festgestellt und *Dittler* hat ebenso hierbei eine oszillierende Bewegung eines leuchtenden Gegenstands im dunklen Raum gesehen. *Helmholtz* und *Delage* haben an den Objekten die von *Purkinje* beschriebene postrotatorische Bewegung gegen die Richtung der ausgeführten Rotation, aber außerdem in gewissen Fällen auch eine Bewegung beobachtet, welche in derselben Richtung wie die ausgeführte Rotation erfolgte. Schließlich teilt *Ewald* mit, daß er bei optischem Schwindel eine scheinbare Bewegung der Gegenstände in verschiedener Richtung bemerken konnte: ein Laternenpfahl schien sich in entgegengesetzter Richtung wie das hinter ihm befindliche Haus zu bewegen, ohne daß eine parallaktische Verschiebung vorhanden war, d. h. der Laternenpfahl deckte während der ganzen Zeit denselben Teil der Hauswand. Etwas Ähnliches, einen verschiedenen Bewegungszustand der näheren und ferneren Gegenstände, dürfte auch *Mach* wahrgenommen haben, wenn er angibt, daß der Sehraum sich bei postrotatorischem Schwindel in einem anderen stillstehenden Raum zu bewegen schien.

Ewald hat keine näheren Einzelheiten der Anordnungen bei seinem Versuch mitgeteilt, und auch nicht, in welcher Richtung sich die in verschiedenen Abständen gelegenen Objekte im Verhältnis zu der ausgeführten Rotation bewegten. Da ein Studium des von *Ewald* beobachteten Phänomens meines Erachtens geeignet sein dürfte, uns auch einen Einblick in die Ursache der von *Helmholtz* und *Delage* gefundenen Bewegung des Sehraums in einer Richtung, die der gewöhnlicher-

*) Vortrag in der Sitzung der Otolaryngologischen Gesellschaft Finnlands, am 19. XI. 1926.

weise vorkommenden entgegengesetzt ist, zu gewähren, habe ich dieselbe Erscheinung hervorzurufen versucht. Ich bin dabei folgendermaßen verfahren:

Nach einer kräftigen aktiven Rotation in der Richtung des Uhrzeigers oder von links nach rechts (10 Umdrehungen) setze ich mich schnell auf einen Lehnstuhl, der ungefähr 3 m vor einem Fenster mit hoher breiter Scheibe aufgestellt ist. Auf dem Fensterbrett steht eine ziemlich schmale Vase, deren oberer Rand sich ungefähr in Augenhöhe befindet, wenn man in dem Lehnstuhl sitzt. Hält man nun die Aufmerksamkeit auf das Fenster gerichtet, so findet man nach der Rotation von links nach rechts, daß sich die Vase nach links bewegt, aber gleichzeitig hat man die Empfindung, daß sich eine gegenüber (etwa 20 m entfernt) gelegene Hauswand nach rechts (mit dem Uhrzeiger) bewegt, aber mit einer Geschwindigkeit, welche die der scheinbaren Bewegung der Vase bedeutend übersteigt. Hierbei sind die Details der Wand verwaschen, was vielleicht auf der großen Schnelligkeit der Bewegung des Sehraums, hauptsächlich aber wohl darauf beruht, daß das Auge nicht für die Wand akkommodiert. Richtet man die Aufmerksamkeit von dem Fenster auf eine bestimmte Partie der gegenüberliegenden Hauswand, so findet man, daß deren Bewegung auch dann von rechts nach links erfolgt. Die scheinbare Bewegung der näheren und ferneren Gegenstände in verschiedener Richtung kommt auch bei monokulärem Sehen vor, wenn man das andere Auge bedeckt.

Wenn wir versuchen wollen, hinter die Ursache des oben beschriebenen paradoxen Phänomens zu kommen, müssen wir uns die Verschiedenheit in dem Perzeptionsvermögen, die zwischen den zentralen und peripheren Teilen der Netzhaut besteht, klarmachen. Bekanntlich zeichnet sich die foveale Funktion dadurch aus, daß wir mittels derselben unbewegliche oder in mäßiger Bewegung, wie während der langsamen Nystagmusphase, befindliche Gegenstände scharf betrachten können. Auf Grund ihrer Stärke stellen die fovealen Eindrücke die Impulse seitens der periphereren Teile der Netzhaut sozusagen in Schatten. Dagegen ist das foveale Perzeptionsvermögen in Bewegung befindlicher Gegenstände recht minimal, z. B. bei schnellen Augenbewegungen. Es gibt Forscher, welche von einer „zentralen Anästhesie" bei diesen Verhältnissen sprechen (*Holt*, zit. nach *Dittler*). Die peripheren Teile der Netzhaut sind dagegen durch ein wohlentwickeltes Vermögen, Bewegungen wahrzunehmen, ausgezeichnet (*Exner*).

Mit der Wahrnehmung einer scheinbaren Bewegung in dem oben beschriebenen Schwindelversuch dürfte es sich folgendermaßen verhalten: Wenn man während des Schwindels die Aufmerksamkeit auf das Fenster gerichtet hält, akkommodiert man für den Abstand desselben. Die Vase, die sich ungefähr mitten im Gesichtsfeld befindet,

wird hierbei auf der Fovea und in deren nächster Umgebung abgebildet, und man sieht, wie sie sich während der langsamen Nystagmusphase in der der Augenbewegung während dieser Phase entgegengesetzten Richtung, d. h. nach links bewegt. Während der schnellen Nystagmusphase findet wegen der großen Geschwindigkeit kein foveales Sehen statt. Dabei dominieren die Eindrücke seitens der peripheren Teile der Netzhaut, auf denen sich die gegenüberliegende Hauswand abbildet, und dies hat die Empfindung einer Bewegung des Sehraums in dem der Richtung der schnellen Nystagmusphase entgegengesetzten Sinn, d. h. nach rechts zur Folge.

Helmholtz äußert sich nicht näher über die Anordnungen bei den Versuchen, wo er nur die in der Richtung der ausgeführten Rotation geschehende Bewegung der Gegenstände während der schnellen Nystagmusphase beobachtete. *Delage* teilt mit, daß er diese Bewegung wahrnahm, wenn er nach der Rotation an den Himmel blickte, d. h. also unter Verhältnissen, wo ein zentrales Sehen im eigentlichen Sinn nicht in Frage kommen kann, weil ja im Gesichtsfeld keine distinkten Gegenstände so gelegen sind, daß sie foveal abgebildet würden (zentral merkpunktloser Sehraum). Aus *Delages* Versuchen scheint auch hervorzugehen, daß die peripheren Impulse während der langsamen Phase auch nicht das Bewußtsein erreichten.

Es scheint mir, als ob *Dittlers* Beobachtung einer von der Norm abweichenden oszillatorischen Bewegung der Gegenstände auch eine ähnliche Ursache wie die oben analysierten Schwindelphänomene hätte, und zwar die, daß unter gewissen Verhältnissen das zentrale Sehen an Bedeutung verliert, wodurch die Eindrücke seitens der peripheren Teile der Netzhaut mehr hervortreten, bisweilen sogar alleinherrschend werden. Wie oben erwähnt, führte *Dittler* seine Versuche so aus, daß er die Versuchspersonen in einem dunklen Raume einen leuchtenden Streifen betrachten ließ. Wir wissen, daß beim Sehen mit dunkeladaptierten Augen die Fovea an Bedeutung verliert und die Perzeption extrafoveal stattfindet. Da sich das periphere Sehen durch eine gute Empfindung von Bewegungen auszeichnet, wurde der leuchtende Gegenstand bei *Dittlers* Versuchen auch während der schnellen Nystagmusphase sichtbar, infolgedessen er eine oszillatorische Bewegung mit einer schnellen Phase in der Richtung der ausgeführten Rotation und einer langsamen Phase gegen dieselbe auszuführen schien.

III. Die postrotatorische scheinbare Bewegung des eigenen Körpers.

„Wenn man mit senkrecht gehaltenem Kopfe und gerade vorwärts gerichtetem Blicke sich um die Achse seines eigenen Körpers

gleichmäßig umdreht, so scheinen die sichtbaren Gegenstände nach der entgegengesetzten Richtung der Drehbewegung erst langsamer, dann bei fortgesetzter Umdrehung immer schneller sich zu bewegen, bis ihre Umrisse halb ineinander verfließen. — — — — Wenn man nun plötzlich stehen bleibt, und (sofern es nötig) sich anhält, so scheinen die sichtbaren Gegenstände noch immer in derselben Richtung sich zu bewegen. Im Körper scheint eine *fremde Kraft**) zu walten, die denselben noch immer nach derselben Richtung mit Gewalt umzudrehen strebt, und der nur durch Muskelanstrengung beim Stillstehen widerstanden wird, dahingegen die Bewegung nach der eben eingeschwungenen Richtung sehr erleichtert ist, und wie halb von selbst fortgesetzt werden kann. — — — —"

„Nach und nach verschwinden diese Phänomene, und zwar die Bewegung der Gesichtsgegenstände zuerst, sodann das Drehbestreben des Körpers und der Aufruhr im Blute; aber das Ekelgefühl und das unangenehme herumwandelnde Ziehen im Kopfe bleiben noch länger, wobei der Pulsschlag nach und nach langsamer und schwächer wird als gewöhnlich. — Geschieht die Umdrehung mit geschlossenen Augen, so findet die Scheinbewegung der sichtbaren Gegenstände beim Öffnen dennoch statt. — Wenn man nach vorhergegangener Drehung die nächsten Gegenstände betastet und anfaßt, so scheinen diese ebenfalls nach der entgegengesetzten Richtung in Bewegung zu sein." (*Purkinje.*)

Nach dem plötzlichen Aufhören einer Rotationsbewegung scheint also eine *fremde Kraft* vorhanden zu sein, die den Körper mit Gewalt in derselben Richtung umzudrehen strebt, welche die ausgeführte Rotationsbewegung gehabt hat und die man nur durch Muskelanstrengung überwinden kann. *Purkinje* hat auch angegeben, daß sich umgebende Gegenstände, die man nach der Rotation berührt, in der der Rotation entgegengesetzten Richtung zu bewegen scheinen, und er spricht die Ansicht aus, daß diese Empfindung von einer unwillkürlichen, unbewußten Neigung der Arme, sich in der Richtung der ausgeführten Drehung zu bewegen, verursacht wird. Diesem „taktilen Schwindel" dürfte dieselbe Muskeltätigkeit zugrunde liegen, die in der postrotatorischen Phase des Rotationsversuchs das Fehlzeigen in dem nach *Bárány* ausgeführten Zeigeversuch zustande bringt. Bekanntlich wird diese Muskeltätigkeit durch Impulse seitens des Vestibularapparats ausgelöst.

Nach *Purkinjes* Ansicht sollte der taktile Schwindel also auf einer unwillkürlichen, unbewußten Tätigkeit der Armmuskeln beruhen, wie die scheinbare Bewegung des optischen Raumes bei dem „Augen-

*) Von mir im Druck hervorgehoben.

schwindel“ durch eine ähnliche Tätigkeit der Augenmuskeln verursacht wird. Ich habe in einer früheren Arbeit [*Leiri*[13])] geltend gemacht, daß die scheinbare Bewegung des eigenen Körpers, die in der der ausgeführten Rotation entgegengesetzten Richtung stattzufinden scheint und die man am deutlichsten empfindet, wenn man sich nach der Rotationsbewegung mit geschlossenen Augen still verhält, auch ihre natürliche Erklärung in einer solchen unbewußten, unwillkürlichen Muskeltätigkeit findet, und ich werde im folgenden meine früher gegebene Erklärung teilweise wiederholen.

Bei den Versuchen, die Rotationsempfindung des eigenen Körpers zu erklären, ist man im allgemeinen nach *Mach* und *Breuer* von der Voraussetzung ausgegangen, daß wir diese scheinbare Rotation mittels des Vestibularapparates empfinden. In früheren Arbeiten habe ich, wie bereits erwähnt, die Ansicht entwickelt, daß der Vestibularapparat kein Organ für die Empfindung von Bewegungen ist. Ebensowenig spielt der Vestibularapparat meiner Meinung nach eine Rolle als Perzeptionsorgan der scheinbaren Bewegung des eigenen Körpers in dem postrotatorischen Stadium des Rotationsversuchs. Aber der Vestibularapparat ist doch, wie die Erfahrung an Taubstummen zeigt, absolut notwendig für die Entstehung dieser Wahrnehmung scheinbarer Bewegung, indem von ihm her Muskelkontraktionen ausgelöst werden, welche unwillkürlich und unbewußt sind wie die vestibulär ausgelösten Kontraktionen der Augenmuskeln bei Nystagmus. Diese Kontraktionen der Körpermuskulatur geben sich, wie es *Purkinje* ausdrückt, als eine *fremde Kraft* zu erkennen. Als ihre objektiven Äußerungen haben wir die motorischen Reaktionen, die wir in dem postrotatorischen Stadium des Rotationsversuchs so wohl kennen und die nach *Fischer* und *Wodak* auch während der Rotation selbst vorkommen, obwohl sie dabei nicht so augenfällig sind.

In meiner Arbeit „Über die Funktion des Vestibularapparats“ [*Leiri*[13])] habe ich ausgeführt, daß die vestibulär ausgelöste Muskeltätigkeit in der Richtung der Zentrifugalkraft stattfindet und daß sie sich antagonistisch zu der Muskeltätigkeit verhält, welche bewirkt, daß die Körperteile, d. h. der Rumpf, die Arme und der Kopf, dem eigentlichen Lokomotionsapparat, den Extremitäten und dem Becken, bei angulärer Bewegung folgen. Die obenerwähnten Untersuchungen von *Fischer* und *Wodak* scheinen mit aller wünschenswerten Deutlichkeit die Richtigkeit dieser meiner Behauptung zu beweisen. Diese Forscher konstatierten, daß sich der Kopf und der Rumpf bei einer passiven Rotationsbewegung (auf dem Rotationsstuhl) langsam in der Richtung gegen die ausgeführte Rotationsbewegung bewegen. Gleichzeitig neigt sich der Körper auch in entgegengesetzter Richtung (also bei einer Rotation nach rechts oder mit dem Uhrzeiger neigt sich der

Körper nach links). Die Trägheit und ihre Äußerung, die Zentrifugalkraft, wirken während der Rotation genau auf dieselbe Weise, aber *Fischer* und *Wodak* konnten gleichwohl feststellen, daß außer dieser Trägheitswirkung noch eine andere Kraft den Körper beeinflußt, welche nicht bei Taubstummen mit zerstörtem Vestibularapparat vorkommt, und daß sich auch bei kalorischer und galvanischer Reizung des Labyrinths eine ähnliche Wirkung geltend macht. Nach der Rotation, während der von *Fischer* und *Wodak* so genannten ersten negativen Phase, treten genau dieselben Reaktionen auf, aber in entgegengesetzter Richtung, das heißt z. B. nach einer Rechtsdrehung ergeben sich dieselben Reaktionen wie während einer Linksdrehung.

Fischer und *Wodak* konnten, wie oben erwähnt, feststellen, daß die Trägheit während der Rotation ganz gleiche Bewegungen auslöst wie der Vestibularapparat während und nach der Rotation. Die Muskelkontraktionen, welche diese vestibulär induzierten Bewegungen verursachen, sind unwillkürlich und unbewußt, und man hat keine Kenntnis von ihnen, sondern glaubt, von einer „fremden", also einer äußeren Kraft beeinflußt zu sein. In dem postrotatorischen Stadium des Rotationsversuches rapportiert die tiefe Sensibilität die Wirkungen dieser scheinbaren äußeren Kraft auf den Körper, und da diese Wirkungen von derselben Art sind wie die der Zentrifugalkraft und der Trägheit während einer Rotationsbewegung, die in einer Richtung geschieht, die entgegengesetzt zu der der ausgeführten Drehung ist, so glaubt man der Einwirkung dieser genannten Kräfte ausgesetzt zu sein, man hat mit anderen Worten die Auffassung, daß man in einer Richtung umgedreht wird, die der bei dem Rotationsversuch ausgeführten Drehung entgegengesetzt ist.

Es ist klar, daß die unbewußte, unwillkürliche, vestibulär ausgelöste Muskeltätigkeit nicht immer eine Bewegung des Körpers im postrotatorischen Stadium zur Folge hat, sondern daß sie willkürlich überwunden werden kann. (Um die postrotatorische scheinbare Bewegung des eigenen Körpers am besten zu empfinden, empfiehlt *Breuer*, man solle sich nach der Rotation ganz unbeweglich zu verhalten suchen.) Aber auch in diesem Fall fühlt man in seinem Körper die Wirkung der „fremden Kraft", und weil sich der Körper nicht im Verhältnis zur Unterlage bewegt, hat man die Auffassung, daß auch diese an der Rotationsbewegung teilnimmt.

Man kann also auf Grund der objektiven Phänomene, die bei dem Rotationsversuch während und nach der Rotation zu beobachten sind, zu einer einfachen Erklärung der scheinbaren Rotation des eigenen Körpers gelangen, aber dies setzt voraus, daß man Machs und Breuers Hypothese von den halbkreisförmigen Kanälen als den Organen für die Perzeption bewußter Empfindungen von Rotationsbewegung aufgibt. Diese Perzeption

erfolgt nur mittels der Muskelsensibilität, wo keine Gesichtseindrücke vorhanden sind. Die vestibuläre Funktion ist jedoch eine notwendige Voraussetzung für die Entstehung der Schwindelempfindung. Es ist nämlich der Vestibularapparat, der die unwillkürlichen, unbewußten Muskelkontraktionen in unserem Körper auslöst, deren Wirkung wir als eine „fremde Kraft" perzipieren, welche wir als die Zentrifugalkraft und die Trägheit auffassen).*

IV. Über Nausea und Erbrechen bei Schwindel.

Erbrechen oder dessen prodromaler Zustand, Nausea, ist ein so gut wie konstantes Symptom bei Schwindel, sowohl bei dem optisch ausgelösten wie namentlich bei dem seitens des Vestibularapparates induzierten. Der optische Schwindel wird, wie im obigen hervorgehoben, dadurch verursacht, daß sich das Bild des umgebenden Sehraumes mit großer Geschwindigkeit über die Retina bewegt. Dies geschieht bei schneller geradliniger Bewegung, so wie sie bei Benutzung moderner Beförderungsmittel (Eisenbahn) zustande kommt. Bei der natürlichen Lokomotion dürfte dies nur bei schneller Bewegung längs einer kreisförmigen Bahn und in desto höherem Grade vorkommen, je größer die anguläre Geschwindigkeit ist. Hierbei ist der Körper und alle seine Teile ebenfalls der Einwirkung der Zentrifugalkraft ausgesetzt. Die Nausea und das Erbrechen sind auf den Magen lokalisierte Erscheinungen. Infolge der Einwirkung der Zentrifugalkraft während angulärer Bewegungen wird der Druck, den die Ingesta auf die Wand des Ventrikels ausüben, ansehnlich vergrößert, und für die Erhaltung des Gleichgewichts in diesem Organ ist eine stärkere Spannung als gewöhnlich in seiner Wand und im Sphincter pylori erforderlich. Man dürfte zu der Annahme berechtigt sein, daß ein erhöhter Tonus in der Magenwand und im Sphincter pylori auch im allgemeinen bei Erbrechen und Nausea verschiedener Ursache vorhanden ist. Wegen des Auftretens von Nausea bei dem optischen Schwindel liegt die Vermutung nahe, daß

---

*) Neulich habe ich erfahren, daß *Gertz* beim galvanisch ausgelösten Schwindel gefunden, daß die Reizschwelle für das „propriozeptive Schwindelgefühl" bei geschlossenen Augen konstant höher als für die Augenreaktion und für die Gleichgewichtsreaktion liegt. Auf Grund seiner Untersuchungen spricht er sich folgendermaßen aus: „Es scheint die motorische Wirkung das primäre Moment darzustellen, von welchem sekundär die sensorische Komponente zunächst als Muskelgefühl generiert wird, zu dem noch irgendwie die Schwindelqualität hinzukommt." *Gertz* hat nicht den postrotatorischen Schwindel analysiert und hat deshalb nicht finden können, wie die „Schwindelqualität hinzukommt" (durch vestibulär ausgelöste motorische Reaktionen, die den von der Trägheit während einer Drehung ausgelösten ähnlich sind). *Gertz* scheint auch nicht die Auffassung vom Vestibularapparat als Sinnesorgan abzulehnen, da er spricht von: „einer sensorischen Funktionsweise unter Vermittlung der Muskelsensibilität".

optische Exzitamente (die schnelle Bewegung des Bildes der Umgebung auf der Retina, die physiologisch während einer angulären Bewegung, bei der Zentrifugalkraft erzeugt wird, vorkommt) einen solchen erhöhten Tonus im Ventrikel auslösen könnten. Es ist nämlich einleuchtend, daß die den Tonus erhöhenden Reize unbehagliche Empfindungen im Ventrikel, in manchen Fällen auch Erbrechen hervorrufen können, wenn sie unter solchen Verhältnissen vorkommen, wo Zentrifugalkraft, die dem erhöhten Tonus entgegenwirkt, nicht vorhanden ist (z. B. bei geradliniger Eisenbahnfahrt).

Der Bogengangsapparat, das sozusagen spezifische Innervationsorgan für die Muskulatur bei Bewegung mit angulärer Geschwindigkeit, scheint auch einen Tonus im Ventrikel auszulösen, der wahrscheinlich ebenfalls bestimmt ist, der Einwirkung der Zentrifugalkraft bei Rotationsbewegung entgegenzuwirken. Wenn — wie in dem postrotatorischen Stadium des Rotationsversuchs — eine ähnliche Reizung des Vestibularapparates wie bei starker zirkulärer Bewegung vorhanden ist, ohne daß Zentrifugalkraft und ohne daß folglich auch eine stärkere Beschleunigung der Massen im Ventrikel in Frage kommt, so führt der erhöhte Tonus in der Ventrikelwand und im Sphincter pylori zu Nausea und Erbrechen.

Wir wissen, daß bei der Gleichgewichtsinnervation für die Skelettmuskulatur verschiedene Impulse, sowohl optische als durch den Vestibularapparat vermittelte, in Betracht kommen. Dasselbe scheint auch von der Innervation der Spannung in der Ventrikelwand und dem Sphincter pylori zu gelten, einer Spannung, welche den Zweck hat, dem erhöhten hydrostatischen Druck im Ventrikel bei angulärer Bewegung zu widerstehen.

Der Nutzen, um nicht zu sagen die Notwendigkeit von Reflexen, die bei zirkulärer Lokomotionsbewegung zum Zweck der Erhöhung des Tonus in der Wand des Ventrikels ausgelöst werden, ist leicht einzusehen. Nehmen wir an, daß eine Person mit einer Geschwindigkeit von 5 m in der Sekunde läuft und daß sie plötzlich die Richtung der Bewegung verändert, wobei sie eine Kurve mit einem Radius von 1 m beschreibt, so erhalten wir als Wert der Zentrifugalkraft 25 m/sek² aus der Formel

$$c = \frac{v^2}{R}$$

(c = Zentrifugalkraft, v = lineare Geschwindigkeit und R = Radius). Als Wert der Resultante r zur Schwerkraft $g = 9{,}8$ und Zentrifugalkraft erhält man aus der Formel

$$r = \sqrt{c^2 + g^2}$$

in diesem Falle 26,9 m/sek², d. h. einen fast 3mal so hohen Wert für die Beschleunigung der Massen, wie wenn die Schwerkraft allein wirksam ist. Bewegt man sich mit der Geschwindigkeit von 3 m in der Sekunde und verändert plötzlich die Richtung, wobei der Radius der Kurve beispielsweise 0,5 m ist, so erhält man als Wert für die Beschleunigung der Zentrifugalkraft 18 m/sek² und als Wert für die resultierende Beschleunigung 20,5 m/sek².

Wir sehen also, daß bei physiologischen Bewegungen längs zirkulärer Bahnen der Druck gegen die Wand des Ventrikels ansehnlich erhöht wird. Wir finden es daher höchst wahrscheinlich, daß sich auch der Tonus in der Ventrikelwand erhöhen muß, was uns die vorstehende Analyse der Nausea und des Erbrechens sowohl bei optischem als bei vestibulär ausgelöstem Schwindel vermuten läßt.

Literatur.

[1]) *Bárány, R.*, Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates beim Menschen. Wien 1907. — [2]) *Breuer, J.*, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Med. Jahrbücher Wien 1874. — [3]) *Breuer, J.*, Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne. Med. Jahrbücher. Wien 1875. — [4]) *Delage, Y.*, Etudes expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques de direction. Arch. de zool. exp. et gén. **4**. 1886. — [5]) *Dittler, R.*, Über die Raumfunktion der Netzhaut. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **52**. 1921. — [6]) *Ewald, J. R.*, und *R. Wollenberg*, Der Schwindel. Wien 1911. — [7]) *Exner, S.*, Über das Sehen von Bewegungen und die Theorie des zusammengesetzten Auges. Sitzungsberichte d. Wiener Akad. **71**, Abt. III. 1875. — [8]) *Fischer, M. H.*, und *E. Wodak*, Beiträge zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **202**. 1924. — [9]) *Gertz, H.*, Zur Kenntnis der Labyrinthfunktion. Nordiskt medicinskt arkiv **50**. 1918. — [10]) *Helmholtz, H. von*, Handbuch der physiologischen Optik. Bd. III. Hamburg 1910. — [11]) *Hering, E.*, Beitr. z. Physiol. 1861, H. 1. — [12]) *Hitzig, E.*, Der Schwindel. In Spezielle Pathologie und Therapie, herausgegeb. v. Nothnagel. Bd. XII, 2. Wien 1899. — [13]) *Leiri, F.*, Sur la fonction de l'appareil vestibulaire. Rev. d'oto-neuro-oculistique. Bd. III. 1925. — [14]) *Leiri, F.*, Les expériences rotatoires sur les animaux. Acta oto-laryngol. **9**. 1926. — [15]) *Leiri, F.*, Über die Bewegung der Endolymphe im Bogengangsapparat des Innenohres. Acta oto-laryngol. **10**. 1926. — [16]) *Leiri, F.*, Die Bedeutung des Vestibularapparates bei der Aviation. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **17**. 1927. — [17]) *Mach, E.*, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875. — [18]) *Nagel, W.*, Die Lage-, Bewegungs- und Widerstandsempfindungen. Handbuch der Physiologie. Bd. III. 1905. — [19]) *Purkinje, J.*, Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels nach heautognostischen Daten. Med. Jahrbücher. Wien 1820. — [20]) *Wulfften Palthe, P. M. van*, Function of the deeper sensibility and of the vestibular organs in flying. Acta oto-laryngol. **4**. 1922.

(Aus der Oto-laryngologischen Univ.-Klinik, Bern. — Vorstand:
Prof. Dr. *F. Lüscher.*)

Ohr-Mikroskop für 10—50fache Vergrößerung*).

Von
Priv.-Doz. Dr. **Ery Lüscher.**

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Dezember 1926.)

Seit der Einführung der Otoskopie in die Ohrenheilkunde hat man sich damit begnügt, das Trommelfell entweder mit unbewaffnetem Auge oder mit schwachen 2—5fachen Vergrößerungen zu betrachten. Die heutigen Darstellungen des Trommelfelles und der Mittelohrwände in Wort und Bild unterscheiden sich kaum von denjenigen, die in den älteren Büchern gegeben wurden, und enthalten eigentlich nur die groben Umrisse der mannigfachen verschiedenen Zustände. Der Mangel an Kenntnis der Einzelheiten wird namentlich offensichtlich bei vergrößerten Wiedergaben des Trommelfelles. Neben den groben Konturen bleiben ganze Flächen ohne bestimmte Struktur und erhalten mehr oder weniger willkürliche Zeichnung, die aus der Kenntnis der Histologie gefolgert wird. Es gehen auf diese Weise der Diagnostik eine ganze Reihe von Einzelheiten verloren, deren Erkennung unter Umständen von Wichtigkeit wäre. Die monocularen und binocularen Lupen bedeuten zwar dem unbewaffneten Auge gegenüber einen entschiedenen Fortschritt, jedoch sind auch sie nicht imstande, feinere Einzelheiten aufzulösen. Man ist damit lange nicht an der Grenze des Möglichen angelangt, so daß es sich wohl verlohnt, nach einem Apparat zu suchen, der in dieser Beziehung das Maximum leistet. Es wird aus dem folgenden hervorgehen, daß man dabei bis zu einer 50fachen Vergrößerung gelangen kann. Der Apparat muß einem gestatten, diese starke Vergrößerung voll auszunutzen und alle Einzelheiten zu erkennen, die sich dabei dem Beobachter darbieten. Ich werde im folgenden einen Apparat beschreiben, der diesen Anforderungen genügt. Wir haben ihn seit mehr als $1^1/_2$ Jahren auf unserer

*) Das Instrument wird von der Firma Haag-Streit, mathemat.-physikal. Werkstätte, Bern (Schweiz), Seilerstraße 9, hergestellt.

Klinik in ständigem Gebrauch und haben uns auf diese Weise genügend von seiner Verwendbarkeit überzeugen können. Die Betrachtung mit starker Vergrößerung hat für uns zunächst eine rein praktische Bedeutung erlangt, indem oftmals die wahrscheinliche Diagnose zu einer sicheren gemacht werden konnte (Unterscheidung der alten von frischen Perforationen, von feinen Narben gegenüber Defekten, Erkennen von Transsudatlinien usw.). Es hat sich ferner gezeigt, daß die Schwingungs- und Spannungsverhältnisse der Trommelfellmembran bei starker Vergrößerung sehr deutlich hervortreten. Außerdem ist nirgends am ganzen Körper, mit Ausnahme der Konjunktiva, der Blutstrom in den Capillaren und feinen Venen so deutlich und auf große Strecken zu sehen, wie eben am Trommelfell. Die Verfolgung der Zirkulation in ihren qualitativen und quantitativen Änderungen dürfte im Hinblick auf eine ganze Reihe von Problemen der heutigen Zeit von Interesse sein. Endlich erscheinen im stark vergrößerten Bild Einzelheiten, deren Beschreibung man im Schrifttum vergeblich sucht und deren Bedeutung noch erst zu erforschen sein wird.

Bevor ich auf die Beschreibung meines eigenen Apparates eingehe, möchte ich kurz erwähnen, was in dieser Richtung schon geleistet worden ist.

Das Bestreben, das Trommelfell mit starken Vergrößerungen zu betrachten, ist zunächst in der physiologischen Forschung aufgetaucht. *Mach* und *Kessel*[1]) haben einen Apparat angegeben, der die Anwendung am lebenden Menschen gestattet. Sie haben damit eine Reihe von Messungen ausgeführt. Die Optik ist jedoch veraltet, und die ganze Einrichtung zudem so unhandlich, daß sie für klinische Zwecke nicht in Betracht kommen kann. In neuerer Zeit wurde von *Waar*[2]) ein ähnlicher Apparat ausgebaut. Aber auch dieser ist für den praktischen Gebrauch nicht geeignet, da er zu umständlich ist und außerdem vom Untersuchten eine erhebliche willige Mitarbeit erfordert. *Waar* hat an Normalen Untersuchungen über die Funktion der Binnenohrmuskeln angestellt und hat wohl als erster den Blutstrom in den Gefäßen des Trommelfelles wahrnehmen können. Seine Beobachtungen erstrecken sich aber nur auf wenige Fälle und sind mehr für den Physiologen als für den Ohrenarzt bestimmt. In der Augenheilkunde ist seit der Einführung der Spaltlampe die Betrachtung der verschiedenen Teile des Auges mit stärkeren Vergrößerungen üblich geworden. Neben dem Beleuchtungsapparat kommen dabei verschiedene Hornhautmikroskope und die Ophthalmoskope in Betracht. Es lag nahe, diese am Ohr zu verwenden. Ich habe dies versucht; es hat sich aber bald gezeigt, daß beim Ohr besondere Verhältnisse vorliegen. Einmal schon deshalb, weil andere Abstände vom Objektiv erforderlich sind als beim Auge und außerdem die Lage des Ohres über der Schulter weitere Änderungen

notwendig macht. Namentlich erwies sich die Anwendung der Spaltlampe, so wie sie vom Augenarzt gebraucht wird, als umständlich und unzweckmäßig. Es sei damit nicht gesagt, daß sich dieses Prinzip nicht würde auf das Ohr übertragen lassen, jedoch muß die Apparatur anders angeordnet werden. Auch die Ophthalmoskope lassen sich nicht ohne weiteres verwenden.

In der Ohrenheilkunde hat man sich bis in die neueste Zeit mit der Konstruktion von schwach vergrößernden Lupen begnügt. Ich will auf die verschiedenen Arten nicht eingehen, da deren Zweckdienlichkeit längst bekannt ist und deren Vergrößerungen sich mit denjenigen meines eigenen Apparates nicht vergleichen lassen. Dagegen ist in neuester Zeit von *Eckert-Möbius*[3]) eine Ohrfernrohrlupe für 9—21fache Vergrößerungen angegeben worden, und es ist dies bis jetzt der einzige Apparat, der solche Vergrößerungen erlaubt. Aus der folgenden Beschreibung wird sich ergeben, daß sie sich wesentlich von meinem eigenen Instrument und dessen Gebrauch unterscheidet. Es handelt sich nicht um 2 gleichwertige Instrumente, die einander ersetzen können. Die Ohrfernlupe von *Eckert-Möbius* ist einfach in ihrer Anwendung und leistet mehr als die gewöhnlichen Lupen. Dagegen kann sie nicht den Anspruch erheben, die Möglichkeit der Erkennung von Einzelheiten voll auszunützen, weil sie von der Hand geführt wird. Die unwillkürlichen Bewegungen des Untersuchers, zu denen diejenigen des untersuchten Patienten hinzukommen, verwischen manches, was durch die Vergrößerung aufgelöst würde. Es ist z. B. kaum möglich, den Blutstrom in den feinen Gefäßen mit Sicherheit zu erkennen. Durch eigene Versuche in dieser Richtung bin ich von der freien Führung des Instrumentes abgekommen und habe die Anwendung eines Statives als unumgänglich notwendig erachtet, wenn man das Maximum an Auflösungsvermögen ausnützen will. Erst auf diese Weise ist es mir gelungen, den Blutstrom mit Deutlichkeit zu erkennen und dieses habe ich als sicheres Zeichen einer guten und brauchbaren Abbildung verlangt. Außer zur einfachen Betrachtung, läßt sich ein Stativapparat auch für einige weitere Zwecke gebrauchen. Das Ohrmikroskop gestattet die folgenden Anwendungen:

1. 10—50fache Vergrößerung im gewöhnlichen Licht;
2. 10—50fache Vergrößerung im rotfreien Licht;
3. Beobachtung von Schwingungsvorgängen in 10—50facher Vergrößerung durch den Siegleschen Trichter;
4. Binokulare Betrachtung;
5. Gleichzeitige Beobachtung des vergrößerten Bildes durch 2 Untersucher;
6. Messung der sichtbaren Teile des Ohres in den 3 Dimensionen.

Beschreibung des Ohrmikroskopes.

Es lassen sich daran 3 Teile unterscheiden:

1. Das Stativ;
2. Das Mikroskop;
3. Die Beleuchtungseinrichtung.

Abb. 1 zeigt das Instrument in ca. $^1/_4$ natürlicher Größe.



Abb. 1.

1. Das Stativ: Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, die Einstellung des Mikroskopes auf den Fuß des Statives zu verlegen, weshalb dieser durch einen leichten Kreuztisch gebildet wird. Auf diesem finden sich 2 Räder, die die seitliche Verschiebung durch einen Zahntrieb besorgen und ein 3. Rad, das den Mikroskoptubus senkrecht dazu verschiebt. Die 2 Räder zur seitlichen Verschiebung sind links und rechts von der Stativsäule angebracht, damit man je nach Wunsch mit der rechten oder der linken Hand einstellen kann. Das 3. Rad besitzt eine Teilung. Diese Einrichtung kann zur Tiefenmessung benutzt werden, worauf ich noch eingehen werde. Die Höheneinstellung erfolgt durch eine Schraubenmutter, die eine Spindelschraube betätigt. Am oberen Ende der Stativsäule findet sich die Achse zur Drehung des Mikroskoptubus um eine senkrechte Achse, durch eine Klemmschraube feststellbar. Unmittelbar darüber ist eine Kippvorrichtung angebracht, die die Drehung um eine horizontale Achse erlaubt und durch einen Hebel festgestellt werden kann. Im allgemeinen braucht man das Mikroskop in horizontaler Lage.

2. Das Mikroskop: Aus verschiedenen Gründen habe ich den Ohrtrichter und das Mikroskop nicht miteinander in starre Verbindung gebracht, wie das bei der Fernrohrlupe von *Eckert-Möbius* der Fall ist. Wenn das Mikroskop auf einem Stativ steht, ist dies schon

deshalb nicht gut möglich, weil man sonst dem Patienten weh tut oder Gefahr läuft, den Apparat einem erheblichen Druck und Zug auszusetzen. Es ist bei einem Stativapparat daher unerläßlich, daß Ohrtrichter und Beobachtungsapparat getrennt sind. In diesem Falle muß man aber für einen genügenden Abstand zwischen Ohrtrichter und Objektiv sorgen. Ich habe deshalb einen freien Objektabstand von 90 mm gewählt, wodurch zwischen Objektiv und Eingang des Meatus externus ungefähr 5 cm freier Zwischenraum bleiben. Es gelingt einem dabei leicht, den Ohrtrichter wie gewohnt einzuführen, ohne den Apparat zu berühren. Die unwillkürlichen eigenen Zitterbewegungen übertragen sich nicht auf den Apparat und machen sich am Patienten nicht fühlbar. Die Bildschärfe wird infolgedessen dadurch nicht beeinträchtigt. Ferner ist man imstande, kleinere Instrumente neben den Apparat einzuführen und zu gebrauchen. Ferner läßt sich an Stelle des gewöhnlichen Trichters ein Sieglescher Trichter verwenden. Durch den Objektivabstand von 9 cm und die Größe der Linse ist die Apertur und damit die Vergrößerung gegeben. Es wird nur 1 schmal ausgezogenes Objektiv verwendet, das mit allen 5 Okularen einen freien Objektabstand von ca. 90 mm besitzt. Die folgende Tabelle gibt die Vergrößerungen an:

Tabelle 1.

Okular	5 mal	10 mal	15 mal	20 mal	25 mal
Vergrößerung	10	20	30	40	50

Da nur ein Objektiv verwendet wird, kommt nur eine Tubuslänge in Betracht.

An Stelle des einfachen Okulares kann ein binokularer Aufsatz gebraucht werden. Ebenso läßt sich ein Okular zur Mitbeobachtung einsetzen. Die Optik gibt das Bild seitenverkehrt wieder. Auf die Orientierung im vergrößerten Bild werde ich noch eingehen.

3. *Die Beleuchtungseinrichtung*: Die Verwendung von starken Vergrößerungen, sowie die Teilung des Lichtes bei der binokularen Betrachtung und bei der gleichzeitigen Beobachtung durch 2 Untersucher, machen eine hohe Lichtintensität notwendig und erfordern deshalb einen besonderen Beleuchtungsapparat. Ebenso ist zur ausreichenden Gewinnung von rotfreiem Licht eine große Lichtmenge unerläßlich. Die Beleuchtungseinrichtung ist fest mit dem Mikroskoptubus verbunden und senkrecht über diesem angebracht. Es ist dies die einzige Stellung, in der sie die Bewegungsfreiheit des Untersuchenden in keiner Weise behindert. Der untere Teil steht dabei nicht über das Objektiv hinaus, so daß auch zwischen Beleuchtungsapparat und Ohreingang ein Abstand von ca. 5 cm übrig bleibt. Als Lichtquelle habe ich eine Spiralfadenlampe von 8 Volt und 33 Kerzen gewählt. Durch einen Steckkontakt

oben an der Lampenfassung wird der Strom zugeleitet. Am besten wird er unter Zwischenschaltung eines geeigneten Schieberrheostaten der Lichtleitung entnommen. Durch 2 Linsen im Beleuchtungsrohr wird das Licht gesammelt und auf dem Gesichtsfeld des Mikroskopes ein scharfes Leuchtfeld erzeugt. Der Zentrierung und Einstellung des Leuchtfeldes dienen verschiedene Einstellvorrichtungen, auf die ich an späterer Stelle näher eingehen werde (s. S. 411). Das Licht, das senkrecht aus dem Beleuchtungsrohr auf das vordere Ende des Objektives fällt, wird durch einen Metallspiegel in die optische Achse des Mikroskopes gedreht. Der Silberspiegel sitzt unmittelbar über dem Ende des Objektives. Es ist klar, daß bei dieser Anordnung die optische Achse des Beleuchtungsapparates und diejenige des Mikroskopes in ihrem Endverlauf nicht genau zusammenfallen, sondern miteinander einen spitzen Winkel bilden. Jedoch hat dieser bei einem Objektabstand von 90 mm einen so kleinen Betrag, daß nirgends Beschattung eintritt. Daß sich das Relief unter Umständen etwas schärfer hervorhebt, kann man nicht als Nachteil rechnen. Alles, was durch das Mikroskop eingestellt werden kann, läßt sich auch gleichzeitig hell beleuchten. Ich habe mich durch die Verwendung eines Opakilluminators davon überzeugt, daß die weitere Annäherung der beiden optischen Achsen keinen Vorteil bietet. Ich habe deshalb eine entsprechende Anordnung meiner ersten Apparate als unnötige Komplikation fallen gelassen. Der Metallspiegel sorgt für eine möglichst vollständige Reflexion des Lichtes und bewahrt vor großen Lichtverlusten, wie es z. B. bei Reflexion durch Glaskeile der Fall ist. Er ist einfach in seiner Handhabung und gestattet durch Drehen und Neigen dem Lichtbündel verschiedene Richtung zu geben. Die jeweilige Konfiguration des Meatus externus bei verschiedenen Individuen kann manchmal einen verschiedenen Einfall des Lichtes erfordern, wenn man ein klares und unverschleiertes Bild erzielen will. Auch kann man die Leuchtfelder der kleinen Blenden über das Gesichtsfeld wandern lassen und die verschiedenen Stellen unter Ausschluß jeder Blendung besichtigen.

Unter dem Lampengehäuse ist ein Schieber mit 5 Blenden angebracht. Während man bei schwachen Vergrößerungen (10—20fach) im allgemeinen die großen Blenden gebraucht, empfiehlt es sich bei starken Vergrößerungen, die kleineren heranzuziehen. Im letzteren Falle ist besonders wichtig, jede Blendung durch reflektiertes Licht von seitlich gelegenen Teilen auszuschalten, was einem mit Hilfe von kleinen Leuchtfeldern, also kleinen Blenden, am besten gelingt. Die Größe des Leuchtfeldes beträgt je nach der Blende 8, 5, 3, 2 und 1 mm.

Unter dem Schieber für die Blenden findet sich ein 2. Schieber, durch welchen ein Filter für rotfreies Licht eingeschoben werden kann. Man ist auf diese Weise in der Lage, die Lichtart rasch zu wechseln, und kann

daher in jedem Falle gewöhnliches Licht und rotfreies Licht zur Beleuchtung benutzen.

Die Aufstellung des Ohrmikroskopes.

Die Anwendung einer starken Vergrößerung am Menschen ist erst dann von Nutzen, wenn es einem gelingt, die unwillkürlichen Bewegungen von Untersucher und Untersuchten auszuschalten. Während dies bei der Untersuchung der Augen auf einfache Weise durch eine Kinnstütze geschehen kann, ist ein so einfaches entsprechendes Vorgehen bei der Untersuchung der Ohren nicht möglich. Die eingangs erwähnten Apparate der Physiologie haben sich alle mit diesem Problem beschäftigen müssen. Es sind dabei sehr komplizierte Fixierungseinrichtungen für den Kopf des sitzenden Patienten erdacht worden, die aber nur einen Notbehelf darstellen. Durch eigene Versuche in dieser Richtung habe ich mich davon überzeugt, daß am sitzenden Patienten eine Ruhigstellung des Ohres nur sehr schwer zu erzielen ist und nur dann, wenn der Betreffende willig mithilft. Andernfalls läßt sich am sitzenden Patienten überhaupt nichts machen. Zudem wirkt die starre Fixierung sehr ermüdend und bedingt eine unhandliche Fixierungsvorrichtung. Ich bin daher zur Untersuchung am liegenden Patienten übergegangen, wodurch sowohl die langsamen unwillkürlichen Bewegungen des Untersuchten wie auch die raschen Zitterbewegungen auf sehr einfache Weise verhindert werden können. Von den respiratorischen und pulsrhythmischen Bewegungen fallen die ersteren ganz weg, so daß nur noch pulsrhythmische Stöße wahrgenommen werden, die je nach der Vergrößerung und nach der Art des Patienten verschieden stark sein können. Dadurch, daß man den Patienten im Liegen untersucht, behebt man zugleich eine weitere Schwierigkeit, nämlich die Behinderung durch die weit ausladende Schulter. Am sitzenden Patienten macht die Schulter die Anwendung eines Stativapparates fast unmöglich, es sei denn, man befestigt diesen auf einen langen Arm, was wiederum der Stabilität Eintrag tut. Ich habe es deshalb ganz aufgegeben, den Patienten im Sitzen zu untersuchen und halte Versuche in dieser Richtung für praktisch aussichtslos.

Der Patient liegt auf der Matratze eines schmalen Untersuchungstisches von 160 cm Länge, 60 cm Breite und 100 cm Höhe. An einem Ende ist ein etwas erhöhtes Kopfstück von 20 cm Breite angebracht. Auf diesem liegt ein Spreukissen. Der Patient liegt flach auf dem Rücken, den Kopf auf dem Spreukissen, in das er mit dem Hinterhaupt eingebettet wird. Je nach der Stelle des Trommelfelles, die betrachtet werden soll, kann man den Kopf drehen und neigen, und es ist ein Leichtes, ihn in allen notwendigen Lagen ruhig zu halten. Die Erfahrung zeigt, daß bei einer solchen Lagerung eine spezielle Vor-

richtung zur Fixierung des Kopfes nicht nötig ist. Der Kopf bleibt in der einmal gegebenen Lage, wenn ihn der Patient nicht willkürlich wegdreht, er macht praktisch keine Zitterbewegungen, die respiratorischen Lageänderungen sind nicht wahrnehmbar, und die pulsrhythmischen Stöße stören höchstens bei den stärksten Vergrößerungen und auch bei diesen nur zuweilen. Diese Anordnung hat zudem den großen Vorteil, daß der Patient nicht müde wird und auch eine längere Untersuchung ohne Beschwerden erträgt. Dies spielt naturgemäß bei der Untersuchung von Kranken eine große Rolle. Von der Geschicklichkeit des Patienten ist man ganz unabhängig und zum großen Teil auch von seinem guten Willen.

Zur Erweiterung und zum Geraderichten des Gehörganges bedient man sich eines gewöhnlichen Ohrtrichters, welcher Form, ist gleichgültig. Die Einführung erfolgt in gewohnter Weise. Er wird während der Untersuchung mit der Hand geführt und festgehalten, besondere Einrichtungen zur Fixierung des Ohrtrichters sind nicht notwendig. Die Untersuchung wird daher für den Patienten nicht unangenehmer als eine gewöhnliche Otoskopie, weshalb man auch Kinder ohne weiteres untersuchen kann. Bedient man sich eines Metalltrichters, so ist es bei schwachen Vergrößerungen zweckmäßig, und bei starken Vergößerungen unerläßlich, daß die Innenseite geschwärzt wird. Man kann das über einer Petrolflamme leicht selbst besorgen.

Das Ohrmikroskop stellt man auf einem niedrigen kleinen Tischchen dem Kopfstück seitlich gegenüber, wobei dessen Höhe so gewählt sein muß, daß der Mikroskoptubus vor das Ohr zu liegen kommt. Je nachdem das linke oder das rechte Ohr untersucht wird, muß der Apparat auf der einen oder anderen Seite stehen. Um ein einfaches Herumschwenken des Apparates um das Kopfstück zu ermöglichen, kann ein Ständer mit einem schwenkbaren Arm verwendet werden. Dieser trägt das Ohrmikroskop auf einer Platte, die um das Kopfstück herum von einer Seite zur anderen geschwenkt werden kann. Die Umstellung des Mikroskopes läßt sich dadurch vermeiden, daß man zwei gleiche Untersuchungstische aneinander schiebt, der eine mit Kopfstück und der andere ohne, und den Patienten je nach der Seite auf den einen oder anderen Tisch liegen läßt.

Die folgende Abbildung zeigt die beschriebene Untersuchungstechnik.

Da die subjektive Helligkeit des Bildes von der Dunkeladaption des Auges des Untersuchers abhängt, wird der Apparat am besten in einem Dunkelzimmer aufgestellt. Es empfiehlt sich dies besonders bei Verwendung von starken Vergrößerungen und dem Gebrauch des rotfreien Lichtes. Im übrigen genügt auch ein mäßig verdunkelter Raum.

Gang der Untersuchung.

Nachdem man die Apparatur in der genannten Weise aufgestellt hat, beginnt man mit der Zentrierung des Lichtes. Diese wird auf folgende Weise vorgenommen. Durch den Kontakt wird die Lampe mit der Lichtleitung verbunden. Der Schieberreostat wird auf schwache Beleuchtung gestellt. Das Mikroskop wird mit dem schwächsten Okular auf eine weiße Fläche scharf eingestellt. Durch entsprechende Stellung des Blendenschiebers unter dem Lampengehäuse schiebt man die größte Blende ein. Der unmittelbar dar unter angebrachte 2. Schieber wird auf gewöhnliches Licht gestellt. Durch Drehen der Lampenfassung und unter Umständen der Zentrierschrauben, die im rechten Winkel zueinander am Lampengehäuse angebracht sind, bringt man das Licht auf den Silberspiegel am unteren Ende des Beleuchtungsapparates. Durch Drehen und Neigen desselben wirft man das Leuchtfeld auf das scharf eingestellte Gesichtsfeld. Nun wird der Rand des Leuchtfeldes durch Drehen an der Schraube des Zahntriebes am Beleuchtungsrohr scharf eingestellt. Hierauf bringt man die weiße Fläche auf 5 cm an das Objektiv heran. Auf dieser Fläche muß die Glühspirale horizontal und scharf eingestellt erscheinen. Durch Drehen an der Lampenfassung erreicht man die Horizontalstellung und durch Heben und Senken der Lampenfassung im Lampengehäuse nach Lockerung der Schraube am Lampengehäuse erzielt man das scharfe Bild. Durch Drehen an den Zentrierschrauben sorgt man dafür, daß das Lichtbild auf dem Spiegel an dessen unteren Rand zu liegen kommt und die Mitte der Spirale eingestellt ist. Auf diese Weise erzielt man im Objektabstand des Mikroskopes, d. h. in 90 mm Entfernung, ein gleichmäßiges und sehr helles Leuchtfeld. Die Lichtverluste sind dabei auf ein Minimum herabgesetzt.



Abb. 2.

Bevor der Patient auf den Tisch gelegt wird, ist es zweckmäßig, durch Otoskopie mit unbewaffnetem Auge einen Überblick über

das zu erwartende Bild zu gewinnen. Dabei muß zugleich für eine gründliche Reinigung des Meatus externus gesorgt werden. Cerumen oder andere Massen hindern selbst in geringen Mengen ganz beträchtlich. Sie liegen erheblich vor der Trommelfellebene und werden daher unscharf, aber stark vergrößert abgebildet. Zudem verursachen sie eine diffuse Zerstreuung des Lichtes, was zu einer Verschleierung des Bildes Anlaß gibt. Für eine genaue Untersuchung ist daher eine gute Reinigung des Meatus externus unerläßlich, wenn nicht der Inhalt des Meatus selbst untersucht werden soll (z. B. bei Otomykosis). Darauf wird der Patient in genannter Weise auf den Untersuchungstisch gelegt, also flach auf den Rücken mit dem Kopf auf dem Spreukissen. Der Kopf wird zweckmäßig von Anfang an etwas gegen die andere Schulter geneigt. Ein für den betreffenden Gehörgang passender, unter Umständen geschwärzter Ohrtrichter, wird dann auf gewohnte Weise eingeführt. Das Mikroskop wird so aufgestellt, daß es durch Zurückdrehen des Rades auf dem Kreuztisch scharf auf den äußeren Trichterrand eingestellt werden kann. Durch Drehen an einem der seitlichen Räder des Kreuztisches und entsprechendes Drehen des Mikroskotubus um seine vertikale Achse, bringt man das Lichtbündel in die Achse des Trichters. In den meisten Fällen kann man durch Vorbeiblicken am Mikroskop sich davon überzeugen, daß das Licht auf das Trommelfell fällt. Nun sieht man durch das Mikroskop und stellt zuerst den äußeren Trichterrand scharf ein, dann gleitet man durch Drehen an den Rädern des Kreuztisches mit dem scharfen Bild der Trichterwand entlang nach innen, zum inneren Teil des Meatus externus und zum Trommelfell. Hat man einmal einen Teil des Trommelfelles deutlich vor Augen, so handelt es sich darum, ein möglichst klares und an Einzelheiten reiches Bild zu erzielen. Dazu muß in erster Linie die Intensität des Leuchtfeldes richtig gewählt werden. Durch Regelung am Schieberwiderstand läßt sich mit Leichtigkeit das Optimum der Helligkeit herausfinden. Das Bild darf dabei weder zu dunkel noch zu hell erscheinen, weshalb für jede Vergrößerung die passende Lichtintensität gewählt werden muß. Im ferneren muß die störende Verschleierung durch reflektiertes Licht vermieden werden. Wenn man auf die oben beschriebene Weise zentriert hat, ist im allgemeinen eine weitere Regelung des Lichteinfalles nicht mehr notwendig. Es kann aber vorkommen, daß die Konfiguration des Gehörganges und die dadurch vorgeschriebene Haltung des Trichters störende Reflexe zur Folge hat, die man durch eine geeignete Änderung der Spiegelstellung vermeiden kann. Durch Drehen und Neigen des Spiegels muß die beste Lage gesucht werden. Im allgemeinen wird dabei das Licht der oberen Trichterwand entlang streichen. Bei starken Vergrößerungen ist es außerdem zweckmäßig, sich der Blenden zu bedienen und durch kleine Blenden einzelne Teile aus dem Gesichtsfelde

herauszuschneiden. Durch Änderung der Spiegelstellung kann das Gesichtsfeld abgesucht werden. Durch Regelung des Lichteinfalles und Anwendung der Blenden kann man in solcher Weise jede Stelle des Trommelfelles klar und in richtiger Helligkeit einstellen. Bei der schwächsten Vergrößerung (10fach) umfaßt das Bild etwa die Hälfte des Trommelfelles, d. h. etwa vom Processus brevis bis zum Umbo. Die übrigen Teile müssen nacheinander eingestellt werden, wie das ja bei gewöhnlicher Otoskopie auch der Fall ist. Dabei kann als allgemeine Regel gelten, daß man alle Teile, die am liegenden Patienten nebeneinander liegen, bei ruhig gehaltenem Kopfe durch Änderung der Mikroskopstellung ins Gesichtsfeld bringt, indem man das Mikroskop seitlich verschiebt und um seine vertikale Achse dreht. Teile dagegen, die am liegenden Patienten übereinanderliegen, sucht man besser durch Bewegung des Kopfes des Untersuchten bei ruhig stehendem Mikroskop. Man zieht dabei das Kinn nach dem Untersucher oder dreht es von sich weg. Processus brevis und Pars flaccida erscheinen dann, wenn man das Kinn vom Untersucher wegdreht und von der Schulter her ins Ohr hineinsieht. Die unteren und hinteren Teile des Trommelfelles dagegen, wenn man das Kinn zu sich hinüberzieht und senkrecht zum Ohreingang einstellt. Die Untersuchung erfolgt demnach im allgemeinen bei horizontal gestelltem Mikroskop, da dies für den Untersuchenden die bequemste Haltung ergibt. Unter besonderen Umständen jedoch kann es notwendig sein, den Kopf des Untersuchten in einer bestimmten Lage zu halten und in diesen Fällen muß man durch Gebrauch der Kippvorrichtung die optische Achse in die Richtung des Gehörganges bringen. Dies ist z. B. dann der Fall, wenn man gleichzeitig Labyrinthreaktionen auslösen will.

Ich hebe hervor, daß jede Stelle, die man bei gewöhnlicher Otoskopie entsprechend dem speziellen Bau eines vorliegenden Ohres sehen kann, auch durch das Mikroskop zu sehen ist. In der Praxis gestaltet sich die Einstellung wesentlich leichter als sich dies schildern läßt. Man lernt jedenfalls in kurzer Zeit ebenso unwillkürlich vorgehen, wie man das bei der Otoskopie mit unbewaffnetem Auge gewohnt ist.

Die Orientierung im vergrößerten Bilde.

Es empfiehlt sich zunächst, eine Reihe von annähernd normalen Trommelfellen zu untersuchen, da deren einfache Reliefzeichnung die Orientierung erleichtert. Man beginne mit der schwächsten, d. h. 10fachen Vergrößerung.

Da man den Patienten im Liegen untersucht und zudem das optische System des Fernrohres das Objekt seitenverkehrt wiedergibt, dreht sich das Bild um 90° gegenüber der gewohnten Lage im Sitzen. Beim rechten Ohr liegt der Processus brevis rechts unten und der Hammer-

griff zieht sich nach links oben, beim linken Ohr findet man den Processus brevis links unten und der Hammergriff steigt nach rechts oben. Abb. 3 zeigt die Verhältnisse.

Bei 10facher Vergrößerung umfaßt das Gesichtsfeld etwa die Hälfte des Trommelfelles, also z. B. gleichzeitig Processus brevis und Umbo. Es ist klar, daß dabei nicht zugleich das ganze Gesichtsfeld scharf eingestellt werden kann, weil das Trommelfell nicht senkrecht zur optischen Achse steht und außerdem wesentlich von einer Ebene abweicht. Man muß daher die einzelnen Teile nacheinander scharf einstellen. Aber gerade dadurch erhält man einen guten Einblick in die Tiefenverhältnisse. Jedenfalls läßt sich die Trichterform des Trommelfelles mit seinen nach außen konvexen Wänden stets gut erkennen. Die binokulare Betrachtung erhöht dabei den stereoskopischen Eindruck wesentlich.

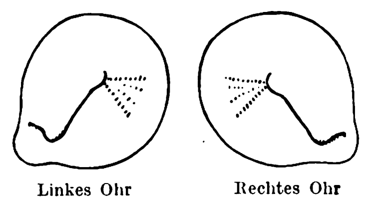


Abb. 3.

Nachdem man mit der schwächsten Vergrößerung begonnen hat, kann man die starken Vergrößerungen anschließen. Die meisten überhaupt sichtbaren Einzelheiten treten schon bei 20facher Vergrößerung erkennbar hervor. Nichtsdestoweniger ist es angenehm, durch 30- oder 40fache Vergrößerung eine weitere Ausbreitung der Einzelheiten zu erzielen. Die 50fache Vergrößerung kommt nur bei speziellen Untersuchungen in Betracht.

Auf die zahlreichen Einzelheiten, die sich dem Auge bei einer solchen Untersuchung schon im normalen Bilde darbieten, möchte ich nicht näher eingehen. Man muß bei normalem oder annähernd normalem Trommelfell verlangen, daß man die Gefäße deutlich und scharf begrenzt sieht und zwar nicht nur an der gewohnten Stelle am Cutisstreifen und entlang dem Hammergriff, sondern auch in der Pars tensa selbst. Es läßt sich dabei nicht vermeiden, daß die Untersuchung eine gewisse vermehrte Gefäßinjektion zur Folge hat. Man muß außerdem in den kleineren Gefäßen die Blutströmung deutlich verfolgen können. Gerade das letztere habe ich als Kriterium eines klaren und brauchbaren Bildes erachtet und die ganze Anordnung samt der Apparatur so lange geändert, bis die Bilder in dieser Beziehung hinter denjenigen eines guten Capillarmikroskopes nicht mehr zurückstanden. Das Bild muß dabei völlig klar und unverschleiert sein und man muß durch geeignete Haltung des Trichters, geeigneten Lichteinfall und die Wahl der richtigen Blende dafür sorgen, daß keine Blendung durch seitliches Licht eintritt. Es sei nebenbei erwähnt, daß mein Apparat sehr gut zur Capillarmikroskopie überhaupt gebraucht werden kann und die Blutströmung in den Capillaren des Nagelfalzes nach Aufhellen der Haut mit Zedernöl deutlich sichtbar wird.

Untenstehend füge ich 2 Bilder bei; das eine (Abb. 4) von einem leicht eingezogenen Trommelfell, das andere (Abb. 5) von einem annähernd normalen mit dendritischer Zeichnung in der Pars tensa. Vergrößerung ca. 8fach.

Eingangs habe ich hervorgehoben, daß sich das Ohrmikroskop neben der einfachen Betrachtung im gewöhnlichen Licht noch für eine Reihe von speziellen Untersuchungen eignet. Zunächst ermöglicht einem die



Abb. 4.

Lagerung des Patienten und die Schmerzlosigkeit des Verfahrens eine längere Untersuchung und dadurch die zeichnerische Reproduktion. Außerdem kommen folgende spezielle Untersuchungsmethoden in Betracht:

a) Betrachtung des vergrößerten Bildes im rotfreien Licht:

Da sich der Übergang vom gewöhnlichen Licht zum rotfreien Licht auf einfache und rasche Art vollziehen läßt, ist es angezeigt, jeder Betrachtung im gewöhnlichen Licht eine solche im rotfreien Licht folgen zu lassen. Um genügend rotfreies Licht zu erhalten, muß die Lampe

28*

maximal belastet werden. Dabei treten eine Reihe von Einzelheiten besonders deutlich hervor, wie das aus der Spaltlampenmethodik der Augenärzte bekannt ist. Vor allem empfiehlt sich dies bei geröteten Trommelfellen, wo die diffuse Zerstreuung des Lichtes an den roten Blutkörperchen eine Verschleierung der Einzelheiten zur Folge hat. Im rotfreien Licht erscheinen die einzelnen Gefäße als scharf begrenzte schwarze Linien, in denen meist der Blutstrom deutlich sichtbar ist. Aber



Abb. 5.

auch in der weißlichen Trommelfellmembran treten bestimmte Einzelheiten besonders deutlich hervor, so vor allem derbere Bindegewebszüge, die sich rein weiß abzeichnen.

b) Betrachtung von Schwingungsvorgängen durch den Siegleschen Trichter:

Der große Abstand zwischen Objektiv und Eingang des Gehörganges gestattet einem, an Stelle des gewöhnlichen Ohrtrichters einen Siegleschen Trichter anzuwenden und durch dessen planparallele Glasplatte die Beobachtungen vorzunehmen. Möglichst kleine und kurze Modelle sind dabei zweckmäßig. Bei starker Vergrößerung treten die Bewegungen der Trommelfellmembran sehr deutlich hervor, namentlich lassen

sich lokale Veränderungen in der Spannung der Membran deutlich erkennen. So sieht man auch bei akuten Otitiden die Pulsationen des Trommelfelles in einem frühen Stadium. Nach der Perforation sind pulsatorische Bewegungen des Exsudates und mehr oder weniger großer Teile des Trommelfelles fast stets zu erkennen.

c) Binokulare Betrachtung: Die Helligkeit des Leuchtfeldes kann derart gesteigert werden, daß die Lichtmenge eine Teilung für 2 verschiedene Gesichtsfelder gut erträgt. Es ist deshalb möglich, an Stelle des gewöhnlichen Okulares einen binokularen Aufsatz zu verwenden. Die Tiefenverhältnisse des Bildes treten allerdings schon bei monokularer Betrachtung deutlich hervor, jedoch wird durch die binokulare Beobachtung der stereoskopische Eindruck erheblich vermehrt, und ist zudem der Gebrauch beider Augen angenehm. Die volle Auswertung in stereoskopischer Hinsicht ließe sich allerdings erst durch die Anwendung eines Doppelobjektives an Stelle eines einzelnen erzielen. Bei dem großen Objektabstand wäre die Konstruktion eines solchen Instrumentes möglich.

d) Gleichzeitige Beobachtung durch 2 Untersucher:

Die Intensität des Leuchtfeldes gestattet einem den Gebrauch eines Mitbeobachtungsokulares. Abgesehen von der Möglichkeit der Demonstration von feineren Einzelheiten gewinnt man damit ein wertvolles didaktisches Hilfsmittel. Man kann dem Lernenden mit aller Deutlichkeit die verschiedenen Zustände des Trommelfelles vor Augen führen, wobei gerade die starke Vergrößerung die nachherige Auffassung mit unbewaffnetem Auge in hohem Maße erleichtert.

e) Messung der sichtbaren Teile des Ohres in den 3 Dimensionen:

Die Aufstellung des Mikroskopes auf einem Stativ und die Ruhigstellung des untersuchten Ohres gestatten einem die sichtbaren Teile zu messen. Die Messung in der Ebene des Gesichtsfeldes geschieht mittels eines Meßokulares von 10facher Vergrößerung. 1 Teilstrich bedeutet 0,10 mm. Die Tiefenmessung, d. h. senkrecht zur Ebene des Gesichtsfeldes, erfolgt an Hand der Teilung auf dem Rade des Kreuztisches, das zur Scharfeinstellung benutzt wird. Man stellt dabei nacheinander auf die beiden Punkte ein, deren Tiefenabstand gemessen werden soll und liest auf der Teilung ab. Es ist notwendig, daß dabei der Tubus in der Schieberichtung des Kreuztisches steht. Dazu müssen einerseits die beiden Striche am Tubusteil und am Säulenaufsatz und andererseits die beiden Striche an der Kippvorrichtung aufeinander eingestellt sein.

Zusammenfassung.

Es wird ein Ohrmikroskop für 10—50fache Vergrößerung beschrieben und eine geeignete Untersuchungstechnik angegeben. Die Anordnung ist so getroffen, daß die Untersuchung des Ohres mit starker Ver-



größerung auf einfache Weise am Patienten vorgenommen werden kann ohne diesem Beschwerden zu bereiten, und daß alle der gewöhnlichen Otoskopie zugänglichen Teile des Ohres mit starker Vergrößerung untersucht werden können. Die Apparatur kann für folgende Zwecke gebraucht werden:

1. 10—50fache Vergrößerung im gewöhnlichen Licht;
2. 10—50fache Vergrößerung im rotfreien Licht;
3. Beobachtung von Schwingungsvorgängen in 10—50facher Vergrößerung durch den Siegleschen Trichter;
4. Binokulare Betrachtung;
5. Gleichzeitige Beobachtung des vergrößerten Bildes durch 2 Untersucher.
6. Messung der sichtbaren Teile des Ohres in den 3 Dimensionen.

Literatur.

[1]) *Mach* und *Kessel*, Sitzungsberichte der k. Akad. d. Wissenschaften Wien **66**, 337. Abtg. III. 1872. — [2]) *Waar*, Acta otolaryngologica **5**, **335**. **1923**. — [3]) *Eckert-Möbius*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**, **106**. **1924**.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Budapest — Direktor: Prof. Dr. *Géza Krepuska*, und der Prosektur des St. Rochusspitals — Primararzt Dr. *Karl Wolff*.)

Die Pachymeningitis haemorrhagica interna vom otologischen Gesichtspunkte.

Von
Dr. **Stephan Krepuska**, Assistenzarzt.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Dezember 1926.)

Die mit Granulation einhergehende Blutung der Dura mater, d. h. die klassische Pachymeningitis haemorrhagica interna ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Ihre klinischen Symptome sind sehr abwechslungsreich, so daß der Patient bald einer internen, bald einer Nervenabteilung zugewiesen wird, wodurch der Ohrenarzt dieses eigenartige Krankheitsbild nur in Ausnahmefällen zu Gesicht bekommt. An der Budapester Universitäts-Ohrenklinik sind in kurzer Zeitfolge 2 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna vorgekommen, über deren otologische Beziehungen wir im nachfolgenden berichten wollen:

Fall 1. Franz H., 39jähriger Anstreichergehilfe, suchte am 16. I. 1926 die Ambulanz der Universitäts-Ohrenklinik auf und gab an, daß er seit seiner Kindheit an Ohrenfluß leidet; während des Krieges entstand einmal hinter seiner rechten Ohrmuschel eine Anschwellung, weswegen sein Ohr in verschiedenen Spitälern monatelang in Behandlung stand. 6 Tage vor seiner Aufnahme wurde er plötzlich unwohl, er bekam Schwindel, fiel um, hatte das Gefühl, als ob sich das Zimmer mit ihm drehe und lag 3 Tage lang in bewußtlosem Zustande. Gegenwärtig hat er starke Kopfschmerzen, wenn er aufsteht Schwindel, doch hört dieser bei Bettruhe auf.

Status praesens: Gut entwickelter, wohlgenährter Patient von schwer krankem Aussehen. Temperatur 37,5°, Puls 58; der Kopf ist stark nach hinten geneigt. In beiden Ohren etwas foetider Eiter. Beide Trommelfelle erhalten, entzündet; im hinteren oberen Viertel ist eine etwa hirsengroße Randperforation zu sehen.
Flüstersprache bs. a. c., W. ∞, R. bs. —, Knochenleitung bs. — 7 Sek.

Der Kopf ist in zurückgeneigter Stellung fixiert, aktive und passive Bewegungen stark erschwert. Patellarreflexe auf beiden Seiten gesteigert, *Kernig* auf beiden Seiten positiv. Spontaner Nystagmus, Fistelsymptom, spontanes Vorbeizeigen, Kniehackenversuch, Fingernasenversuch, Romberg alle negativ. Beim Gehen weder nach rechts noch nach links Schwanken; kein Sensibilitätsausfall, Augenbefund negativ. Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter starkem



Druck etwa 30 ccm trüber Liquor, dessen bakteriologische Untersuchung negativ ist; dagegen sind darin unter dem Mikroskop sehr viele rote Blutkörperchen, Leukocyten und Lymphocyten zu sehen. Wird das rechte Ohr mit 50 ccm Wasser von 18° calorisiert, so läßt sich ein $1^1/_2$ Minuten anhaltender typischer Nystagmus auslösen. Am linken Ohr ist bei der Calorisierung mit 75 ccm Wasser von gleicher Temperatur kein Nystagmus zu beobachten.

Wegen der Differenz, die sich in der Calorisierung beider Seiten zeigte, wird zuerst am 16. I. 1926 auf der linken Seite die Operation (Prof. *Krepuska*) in Äthernarkose vorgenommen. Retroaurikulärschnitt, normale Weichteile. Eburnisierter Cortex. Die ganze Masse des Warzenfortsatzes ist — abgesehen von einigen hirsegroßen organisierten Granulationen — eburnisiert. Nach Entfernung der hinteren und oberen Wand des Warzenfortsatzes wird die mittlere und hintere Schädelgrube eröffnet. Starke Blutfüllung, sogar Blutungen an der Dura. Stärkere durale, venöse, parenchymatöse Blutung. Die hintere Pyramidenwand wird fast bis zum inneren Gehörgang entfernt. Bei der Eröffnung der Paukenhöhle kommt im Recessus cholesteatomatöse Matrix — in Begleitung geringer Granulationen — zum Vorschein. Sonst ist der ganze Aditus mit unversehrter, glatter Schleimhaut bedeckt. Die Dura des Gehirns und Kleinhirns ist nicht gespannt. Als man die Dura des Kleinhirns vorne nach oben, in der Nähe des inneren Gehörganges einritzt, entleert sich ein pulsierender mit Blut gemengter Liquor. Lappenbildung. Offene Wundbehandlung.

Am 17. I. Allgemeinbefinden besser, Kopfschmerzen geringer. Maximaltemperatur 38°. Sehr starker Liquorfluß, das ganze Verbandzeug ist mit rötlichem Liquor durchtränkt.

Am 18. I. Nackensteifigkeit, *Kernig* ist wesentlich schwächer, Allgemeinbefinden gut, Sensorium klar.

Am 19. I. Allgemeinbefinden gut. Rechts Schmerzen in der Schläfengegend. Liegend und sitzend kein Schwindel. In rechtsseitiger Extremstellung kaum bemerkbarer spontaner Nystagmus. Kein Vomitus, keine Übelkeit. Puls 68, kräftig, gleichmäßig. Nackengegend, sogar Wirbelsäule sind druckempfindlich. Nackensteifigkeit besteht noch immer. Die spontane Kopfbewegung nach vorne gelingt jedoch eher als vor der Operation. Während des Verbandwechsels ist kein Liquorfluß, sondern bloß parenchymatöse Blutung von allen Seiten der Wundfläche zu beobachten.

Am 20. I. sehr gutes Allgemeinbefinden. Pat. bewegt den Kopf gut. Weder der Nacken noch die Wirbelsäule sind druckempfindlich. Verbandwechsel. Tadellose Wundhöhle. Die Wunde der Dura hat sich verkleinert. Kein Liquorfluß.

Am 25. I. Allgemeinbefinden vorzüglich; Pat. kommt auf eigenen Füßen zur Behandlung. Kein Schwindel; spontaner Nystagmus ist nicht zu beobachten. Liquorfluß hat aufgehört. Die Dura der Hirnbasis wird noch durch etwas fibrinöse Auflagerung bedeckt und ist einigermaßen bläulich verfärbt; nichtsdestoweniger wird der Lappen des Gehörganges der Dura des Kleinhirns aufgelegt. Vorwärtsbeugen des Kopfes gelingt fast vollständig. Nacken und Wirbelsäule sind nicht druckempfindlich.

Am 28. I. in der vorausgegangenen Nacht um 10 Uhr plötzliches Unwohlsein. Starke Schmerzen in der Nacken- und Halsgegend. Sensorium klar. Kein Fieber. Morgentemperatur 37,1°. Puls 90.

Am 29. I. ausgesprochener Kernig; Kreuzschmerzen. Der Nacken ist ein wenig fixiert, mäßige Druckschmerzhaftigkeit. Kopfschmerzen in der Stirngegend. Spontaner Nystagmus 0. Puls 56. — Verbandwechsel. Granulierende Wundhöhle. Die Dura der Scala media ist stark, die der Scala posterior mäßig gespannt. Die Punktion des Gehirns und des Kleinhirns ergibt negatives Resultat. Die alte

Öffnung an der Wand der Cisterna magna wird von neuem eröffnet, mäßiger Liquorfluß, 10 ccm Urotropin intravenös.

Am 30. I. Lumbalpunktion: Unter sehr starkem Druck entleert sich etwa 30 ccm kirschroter Liquor. Pat. ist fieberlos. Sehr starke Kopfschmerzen; ausgesprochener Kernig.

Am 1. II. im Liquor kein Eiter. Bakteriologische Untersuchung negativ. Im Zentrifugat sind viele Erythrocyten und in jedem Gesichtsfeld 1—2 Lymphocyten und Leukocyten zu sehen. *Pândy* positiv. — Verbandwechsel. Das Verbandzeug ist nur teilweise mit Liquor durchtränkt. Das Spreizen der Wunde der Kleinhirndura verursacht keinen Liquorfluß. Doch wird in die Wunde der Cisterne ein spreizender Gazestreifen eingeführt. Nackensteifigkeit, *Kernig* besteht noch. Temperatur 37,1°; Puls 96. Pat. klagt über beiderseitige Schmerzen in der Schläfengegend. Temperatur 37,4°; Puls 56.

Am 3. II. rechts Schmerzen in der Schläfengegend. Der Druck auf die Gegend des Foramen occipitale magnum löst Empfindlichkeit aus. Während die Wirbel der Brustwirbelsäule auf Druck nicht reagieren, sind die lumbalen Wirbel ausgesprochen druckempfindlich. Kein spontaner Nystagmus. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht prompt. Ganz augesprochener *Kernig;* Puls 52. — In der rechten Paukenhöhle etwas durchtränkter Detritus. Die Umgebung des rechten Warzenfortsatzes ist sowohl auf Klopfen als auch auf Druck empfindlich. Die Empfindlichkeit der retromastoidalen Gegend greift auch auf die Schläfengegend über. Links Verbandwechsel. Die Wundhöhle granuliert verhältnismäßig sehr schön, doch ist sowohl die Scala media als auch die Dura des Kleinhirns sehr gespannt. Beim Spreizen der Zisternenöffnung entleert sich kein Liquor. Allgemeinbefinden verhältnismäßig gut, Appetit befriedigend. Bei der Lumbalpunktion entleert sich der Liquor unter sehr hohem Druck (41 cm Wassersäule). Wir lassen aus dem kirschroten, dicken, trüben Liquor 35 ccm abfließen. Der Liquor ist während der ganzen Dauer des Abflusses blutig tingiert.

Am 4. II. Temperatur 37,3°; Puls 54. Augenbefund: V $\frac{5/5}{5/5}$ Augenhinterhintergrund normal. Nachmittagstemperatur 37,6°; Puls 60. Kopfschmerzen haben nachgelassen.

Am 5. II. Zustand unverändert. Puls 52. In Anbetracht der anhaltenden Temperaturerhöhung des sehr großen Liquordruckes sowie der Empfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes wird am 6. II. eine Operation (Prof. *Krepuska*) in Äthernarkose auf der rechten Seite vorgenommen. Vollständig eburnisierter Warzenfortsatz, in dem gar keine Höhle vorhanden ist. Aditus fehlt vollkommen; die laterale Wand des Recessus epitympanicus bildet sogar mit der knöchernen Wand des Labyrinthes eine kompakte Masse, so daß die knöcherne Wand des Labyrinthes gar nicht differenziert werden kann. Im Recessus verdickte Schleimhaut, ohne Eiter. Nach Entfernung der eburnisierten Vitrealis der Scala media wird die Dura des Gehirns und des Kleinhirns freigelegt. Hirnhäute normal, mäßig gespannt. Die Dura des Kleinhirns ist beiläufig dort, wo sich der Saccus endolymphaticus befindet, bereits vorzeitig eingerissen. Aus dieser Zisterne entleert sich ein anscheinend krystallheller Liquor unter mäßigem Druck. Punktion des Gehirns und Kleinhirns negativ; Hirntension scheinbar normal. Die Paukenhöhle verblieb unberührt. Links Verbandwechsel. Punktion des Gehirns und Kleinhirns gleichfalls negativ.

Der Zustand bessert sich sodann bis zum 11. II. allmählich. Allgemeinbefinden sehr gut; Kopfschmerzen sind nunmehr selten, Wirbel- und Kreuzschmerzen haben ganz aufgehört, *Kernig* ist fast vollständig geschwunden. Der Kranke geht ohne jede Beschwerde außer Bett herum. Kein Schwindel. Spontaner



Nystagmus nicht vorhanden. Verbandwechsel. Rechts blutdurchtränktes Verbandzeug; die Wundhöhle ist jedoch fast vollständig trocken. Beide Teile der Dura sind glatt, nicht gespannt. Jodoformgazeverband. Links: Die Wundhöhle heilt normal, die Kleinhirndura ist mit Granulationen bedeckt und liegt der hinteren Fläche des Felsenbeines fast vollständig an. Die Wundhöhle wird bloß durch den Gehörgang hindurch mit Jodoformgaze tamponiert.

Am 13. II. ist der Zustand unverändert gut. Verbandwechsel. Auf beiden Seiten tadellose Wundhöhle, minimales Sekret. Um $^1/_2$ 3 Uhr nachmittags klagt Pat. über Kopfschmerzen. In dem Moment, als er das Bett verläßt, fällt er um. Erschwerte Atmung, die in etwa 5 Minuten normal wird. Nach einer Viertelstunde von neuem erschwerte Atmung, die mit vollständiger Apnöe endet. Erstere läßt sich durch Lobelin nicht beeinflussen. Um 3 Uhr nachmittags Exitus.

Sektion am 15. II. 1926 (Primararzt Dr. *Wolff*): Nach Eröffnung der Schädelhöhle kommt die stark gespannte Dura zum Vorschein. Als diese rechts und links incidiert wird, quillt dunkelrotbraunes, glänzendes Blutgerinnsel von geleeartiger Konsistenz hervor. Beide Hemisphären werden in handflächengroßer Ausdehnung, kleinfingerdick durch dieses frische, etwa 24—48stündige Blutgerinnsel bedeckt. Als das ganze Gehirn aus der Schädelhöhle herausgehoben wird, zeigt es sich, daß die Hirnbasis mit Blutgerinnseln bedeckt ist; makroskopisch macht es sogar den Eindruck, als ob der Bluterguß auch auf beiden Seiten von da unten heraufgedrückt worden wäre. Als das an der Basis befindliche Blutgerinnsel behutsam entfernt wird, stellt es sich heraus, daß die Wand der Hirnbasisgefäße überall dünn, nicht arteriosklerotisch ist. Das Blutgerinnsel ist an mehreren Stellen auch zwischen die Gyri des Großhirns eingedrückt worden. Nicht nur in der Gehirnsubstanz, sondern auch an der das Felsenbein bedeckenden Dura sind makroskopisch nirgends Blutungen oder arrodierte Gefäße zu beobachten. Die übrigen Teile der Dura sind auf mehr oder minder großen Flächen blutig imbibiert, von welcher Infiltration es sich auch makroskopisch feststellen läßt, daß sie intralamellöser Blutung entspricht. Auch neben den *Pacchioni*schen Granulationen sind 2 blutdurchtränkte Stellen von 4—5 mm Durchmesser zu sehen; doch erweist es sich, daß sie auch nicht den Ausgangspunkt der Blutung bilden. Nach Eröffnung der Dura spinalis ergibt es sich, daß auch die Capillargefäße der Arachnoidea bis zum Platzen gespannt, blutgefüllt und hier und da durch kleinere Blutungen unterbrochen sind.

Oedema et Hypostasis pulmonum lateris utriusque. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Mors suffocatorica. Intumescentia lienis. Hyperaemia organorum internorum omnium.

Das histologische Bild des excidierten Durateiles (Primararzt Dr. *Wolff*) ist das folgende: Das Präparat, das aus zweierlei, miteinander eng zusammenhängenden Schichten besteht, zeigt die Dura im Querschnitt. Die eine Schicht stellt die eigentliche Dura dar; sie besteht aus wellenförmig verlaufenden, viele intercellulare Substanz enthaltenden Bündeln von bindegewebsartigem Charakter mit länglichen Kernen, welche Bündel einander ziemlich parallel laufen.

An dieser Schicht haftet eine andere Zellschicht, deren gleichfalls längliche, doch verschiedenartig geformte Kerne sich besser färben als die der vorerwähnten Duraschicht. Darin sind außer den länglichen, schmalen, auch ovale, sogar runde Zellkerne vorhanden. Die intercellulare Substanz spielt im ganzen Verlauf dieser Schicht im Verhältnis zur Zahl der Zellkerne eine geringfügige Rolle; hinsichtlich ihrer Anordnung bildet sie einen Übergang zwischen der Struktur des fibrinartigen Netzes und der des wellenförmig verlaufenden Bindegewebes. Sie färbt sich indes nach der *van Gieson*schen Methode rot. In dieser Schicht befinden sich viele Capillargefäße, deren Lumen mit rundkernigen Zellen von reichhaltigem Proto-



Abb. 1. Fall Nr. 1. Querschnitt der Dura, schwach vergr. Projektionsokular Nr. 2. Objektiv Nr. 8. Kameraauszug 40 cm. *D* = Normales Duragewebe. *R. I.* = Rundzellen-Infiltration, die teilweise auch in das Duragewebe eindringt. *P* = Pigment in gröberen Konglomeraten.

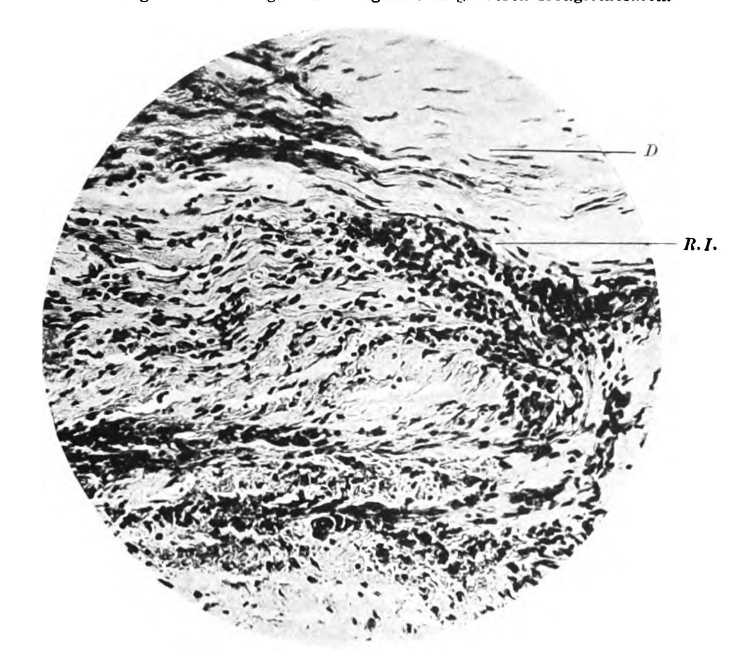


Abb. 2. Fall Nr. 1. Querschnitt der Dura, stark vergr. Projektionsokular Nr. 4. Objektiv Nr. 5. Kameraauszug 70 cm. *D* = Normales Duragewebe. *R. I.* = Rundzellen-Infiltration.

plasma umgeben sind. Ferner liegen um die Gefäße herum Lymphocyten in größerer, Plasmazellen in geringerer Anzahl vor. In dieser Schicht des Präparates sind — besonders in der Umgebung der Capillaren — ziemlich gleichmäßig zerstreute, rotbraune, aus Blutpigment bestehende Konglomerate sichtbar. Fast in jedem Gesichtsfelde sind gewaltige, amorphe Pigmentschollen sowie zerstreut ganz feine, kleine Pigmentkörnchen anzutreffen (siehe Abb. 1, 2 u. 3). Diagnose: *Pachymeningitis haemorrhagica interna.*

Weder im Gewebe der Dura, noch in dem der Gehirnsubstanz waren bei Methylenblaufärbung Mikroorganismen nachweisbar.

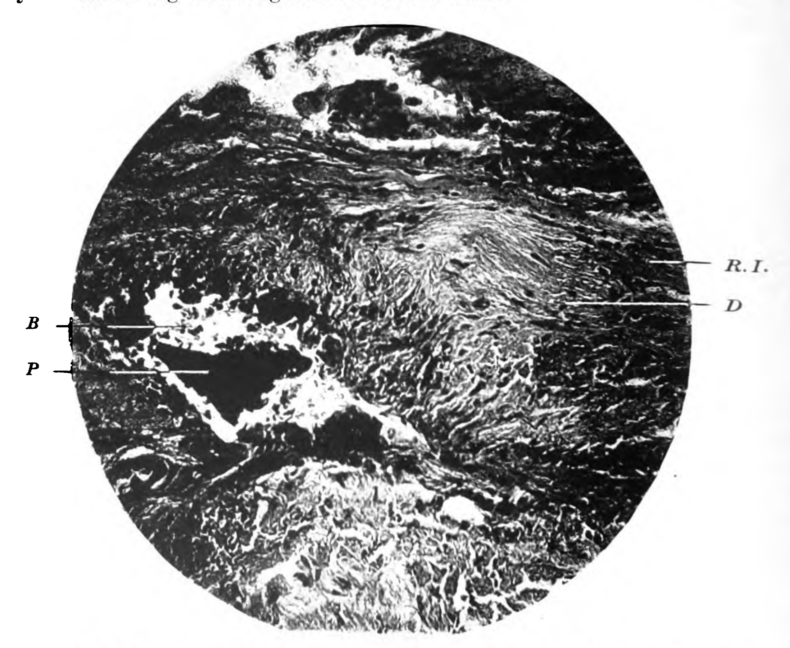


Abb. 3. Fall Nr. 1. Querschnitt der Dura, stark vergrößert. Projektionsokular Nr. 4. Objektiv Nr. 5. Kameraauszug 70 cm.
R. I. = Rundzellen-Infiltration. *D* = Normales Duragewebe. *B* = Rote Blutkörperchen. *P* = Pigment in gröberen Konglomeraten.

Fall 2. Stephan T., 65jähriger Taglöhner, wird am 11. VI. 1926 in bewußtlosem Zustande auf die II. interne Abteilung des St. Rochusspitals (Prof. *Wenhardt*) gebracht. Er ist auf der Gasse besinnungslos gefunden worden. Sämtliche nähere Daten über die Krankheit fehlen; Angehörige melden sich keine. Status praesens: Mittelmäßig entwickelter und genährter, besinnungsloser Patient. Mundsperre. Der Kopf ist in fixierter Stellung nach rechts geneigt. Aus dem Munde fließt Speichel. Er gibt unartikulierte Laute von sich. Beide Bulbi sind in rechtsseitiger Deviation fixiert, in welcher extremen Stellung Nystagmus zu beobachten ist. Als man ihn mit einer Nadel in den linken Fuß sticht, macht er eine fliehende Gebärde. Cyanose. Oberflächliche, zuweilen röchelnde Atmung. Von seiten des Herzens, der Lunge und des Bauches läßt sich keine pathologische Veränderung nachweisen. Pupillen mittelweit, keine Reaktion auf Licht. Die rechte Pupille ist oval. Haut-, Schleimhaut- sowie rechtsseitige Sehnenreflexe

sind nicht auslösbar. Links verminderter Patellarreflex. *Babinski*-Phänomen auf beiden Seiten, ebenso *Kernig* negativ. Der Nacken ist frei. Puls mittelvoll, kleinwellig, gleichmäßig, rhythmisch, 104 in der Minute. Der Blutdruck beträgt nach R.-R. 110 mm Hg. Temperatur 36,7°. Der Harn, den er unter sich läßt, ist weingelb, klar. In jedem Gesichtsfeld 10—12 Erythrocyten, mitunter einzelne Leukocyten, einige Epithelzellen und Hyalinzylinder. Charakteristisch ist noch der klonische Krampfanfall, der sich in 2—3 Minuten wiederholt, 1—2 Minuten dauert, durch Zittern der Augenlider und Hervorstoßen unartikulierter Laute beginnt, sich sodann in den Gesichtsmuskeln sowie am rechten Arm fortsetzt und am linken Fuß tonisch ist.

Er wurde auf Grund nachfolgenden otologischen Befundes der Abteilung zugewiesen: Beide Trommelfelle destruiert; die rechte Paukenhöhle ist trocken. In dem linken äußeren Gehörgang und in der Paukenhöhle ist ein wenig gelblicher, dicker Eiter vorhanden. Schleimhaut der Paukenhöhle ist geschwollen und entzündet. Aus dem Recessus epitympanicus dringt Cholesteatomdetritus hervor. Die Bulbi zeigen Deviation nach rechts. In dieser Augenstellung besteht spontaner Nystagmus 1. Grades, der während der Anfälle allmählich zunimmt. Mit 18gradigem Wasser calorisiert, läßt sich der linke Vestibularis nicht reizen.

Da otogene intrakranielle Komplikationen (Extraduralabsceß, Hirnabsceß usw.) nicht ausgeschlossen werden konnten, wurde links in oberflächlicher Äthernarkose am 12. VI. 1926 eine Operation (Dr. *Tobl*) vorgenommen. Normale Weichteile; die Corticalis ist gesund, eburnisiert. Der Warzenfortsatz ist pulpös, entzündet; Aditus durch Cholesteatom ausgefüllt. Darin befinden sich sequestrierte Knochensplitter. Im Recessus epitympanicus sowie in der Paukenhöhle liegt Cholesteatomdetritus. Von den Gehörknöchelchen ist bloß der verdünnte, cariöse Hammer zwischen Granulationen vorzufinden. Der Sinus liegt etwas lateral und proximal; seine Wand ist unversehrt. Das Tegmen ist erweicht, von Granulationen durchwebt. Indem das Tegmen antri und tympani, ferner die obere Kante der Pyramide entfernt werden, wird auch ein Teil der hinteren Schädelgrube freigelegt. Die mit fibrinöser Auflagerung bedeckte Dura ist morsch, mäßig gespannt. Lappenbildung. Nach der Incision der Dura entsteht eine auffallend starke Blutung aus dem Subduralraum; das Blut ist sogar dunkler als das venöse Blut, dabei von brauner Tönung. Die nach mehreren Seiten ausgeführte Gehirnpunktion ergab ein negatives Resultat. In der der Operation nachfolgenden Nacht wiederholen sich die krampfhaften Anfälle in je 5 Minuten. Sie hören jedoch um 8 Uhr morgens auf. Das Sensorium ist etwas klarer. Pat. spricht ungemein viel, doch zusammenhangslos. Manchmal sind einzelne Worte zu entnehmen. Um 5 Uhr nachmittags trinkt er eine Schale Milch. Der Puls ist nicht zu fühlen. Coffein- und Campherinjektionen. Die rechte obere und untere Extremität ist schlaff, paretisch, während er die linke obere und untere Extremität zeitweise bewegt. Um 10 Uhr abends ist sein Zustand unverändert. Temperatur 37,8°. Nachts um 12 Uhr 30 Minuten tritt der Exitus ein, ohne daß Pat. die Besinnung wiedererlangt hätte.

Obduktion am 21. VI. 1926 (Primararzt Dr. *Wolff*): Bei Eröffnung der Schädelhöhle und nach Entfernung der gespannten Dura ergibt es sich, daß die ganze linke Hemisphäre 5—10 mm dick von einem dunkelbraunen, geleeartigen Blutgerinnsel bedeckt wird, das stellenweise auch auf die Hirnbasis übergreift und an der Dura fester, am Gehirn jedoch nur lose haftet. Die Gefäße der Hirnbasis und des Fornix cerebri sind nicht arteriosklerotisch, doch auffallend weit. In den übrigen Organen war keine pathologische Veränderung nachweisbar. Das histologische Bild des aus der Gegend der Falx cerebri entnommenen Durateiles (Primararzt Dr. *Wolff*) ist das folgende: Die eigentliche Dura stellt eine sehr schmale, dichte Schicht dar, deren Kerne sich blaß färben und deren etwas gewellte Fasern an vielen

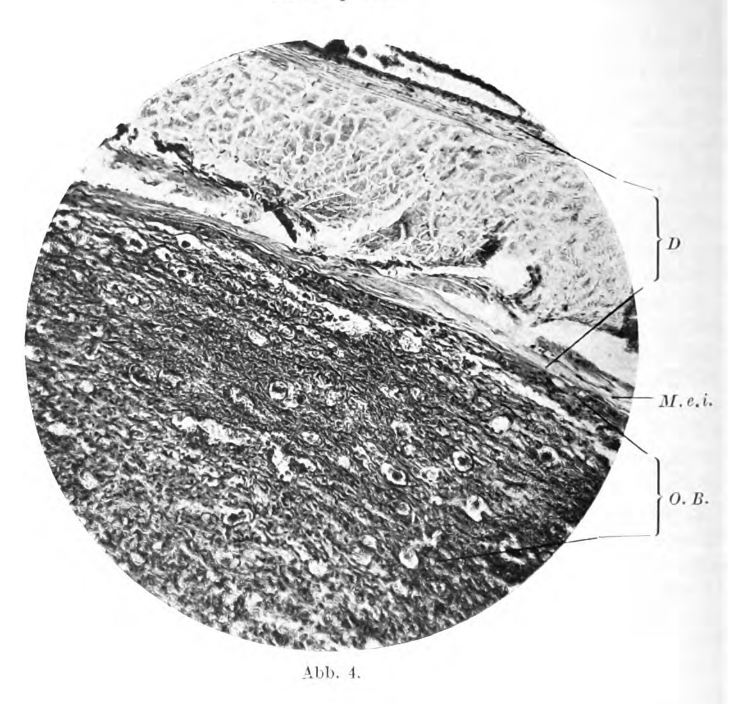


Abb. 4.

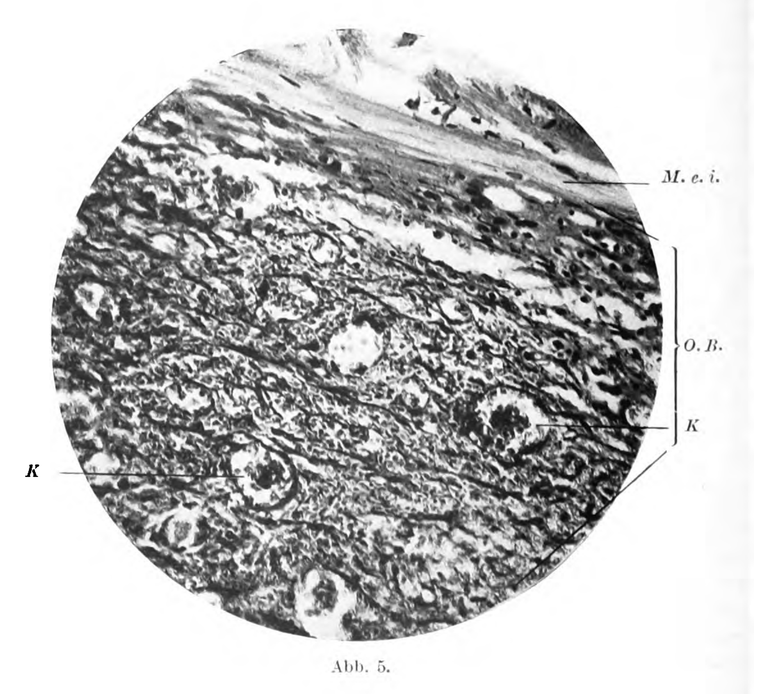


Abb. 5.

Stellen unterbrochen, d. h. fragmentiert sind. An der Innenfläche der Dura haftet eine Schicht, die 3—4mal dicker ist als die Dura selbst und die in ihrer größten Masse aus Erythrocytentrümmern bzw. frei gewordenen bräunlichroten Blutpigmenten besteht.

Diese aus vielen Blutpigmenten bestehende Auflagerung wird durch ein feines, mit sehr vielen Capillargefäßen versehenes Netz durchwebt, das sehr feine, spindel- und sternförmige Zellen enthält. Die Fortsätze dieser grazilen Zellen sind miteinander durch ein feines Netz verbunden. Die regelmäßige bindegewebige Struktur zerfällt an einzelnen Teilen; während die Zellen an den vorerwähnten Stellen fein, protoplasmaarm sind und viele feine, intercellulare Substanz enthalten, liegen hier robustere, oval- oder rundkernige, protoplasmareiche Zellen vor. An Stellen, die keine solche feine Struktur aufweisen, sind eigenartige, große, eosinophile Zellen von rundem Protoplasma und Kern vorhanden, die mit Lymphocyten und Plasmazellen vermengt sind. Außerdem befinden sich darin in geringer Anzahl Gebilde mit konzentrischen Schichten, in deren Mitte zuweilen 1—2 Zellkerne vorkommen. Im ganzen Verlaufe der Auflagerung sind mehr oder minder große rostbraune, stellenweise fast ganz schwarze Pigmentschollen vorhanden (siehe Abb. 4 u. 5). Diagnose: *Pachymeningitis haemorrhagica interna.*

Bevor ich auf die klinische Würdigung der beiden oben beschriebenen Fälle übergehe, will ich auf Grund von *Melnikows*[1]) Mitteilung unsere bisherigen Kenntnisse *über die Entwicklung sowie die normale und pathologische histologische Struktur der Dura mater kurz erwähnen.*

Nach *Hertwig* entwickelt sich die Dura aus den embryonalen Mesenchymplatten, geradeso wie die Wand der Gefäße, während das Epithel der Pleuroperitonealhöhle aus der Seitenplatte der mittleren Embryonalplatte hervorgeht; somit besteht entwicklungsgeschichtlich zwischen der Dura und ihrem Gefäßsystem eine nähere Verwandtschaft als zwischen der Dura und der pleuroperitonealen Serosa. *Salvi* nennt diesen primären Hirnhautlappen Meninx primitiva. Im Verlaufe der weiteren Entwicklung erscheint die Pachymeninx primitiva als eine dünne, fibröse Schicht, von der sich sodann allmählich die Leptomeninx primitiva differenziert. Als letzte Differenzierung erscheinen die harte und weiche Hirnhaut, indem sie sich zwischen dem Schädelknochen und dem Zentralnervensystem lagern.

Die Dura mater besteht aus Bündeln von mehr oder minder feinem *Bindegewebe,* die sich in spitzem Winkel kreuzen sowie aus darin laufenden Blut- und Lymphgefäßen und Nerven. Zwischen den Bündeln finden sich Lücken, d. h. Lacunen von verschiedener Größe und Form. Über den Hirnhemisphären laufen die Bündel der inneren Hauptschicht von innen und vorn nach außen und hinten, indem sie sich mehrmals (3 bis 4mal) kreuzen und sich ineinander verschlingen. Durch Essigsäurebehandlung lassen sich die stäbchenförmigen Kerne der zwischen den Bündeln befindlichen Zellen darstellen. Werden die an der Durainnenfläche gelagerten Platten mittels einer Pinzette abpräpariert, so sind auch den vorerwähnten Bündeln parallel laufende Spalten zu beobachten. Die sich in spitzem Winkel kreuzenden Bündel verwandeln sich sodann



in Lamellen, die sich plattenartig ausbreiten und einander parallel laufen. In diesen Bündeln und Lamellen sind nur sehr wenig elastische Fasern vorhanden: an der Dura der Hirnbasis etwas mehr als an der der Konvexität. An der Innenfläche der spinalen sowie der cerebralen Dura befinden sich mit schmalem Protoplasmahof umgebene, rundkernige Zellen, indem sie ein Häutchen bilden, das beim Präparieren gewöhnlich durch und durch zerreißt. Darunter liegt noch eine aus elastischen Fasern bestehende dünne Schicht. Ein analoges Häutchen befindet sich auch an der Außenfläche der Dura.

Während die feinere Verzweigung der *Blutgefäße* an der Dura spinalis unregelmäßig ist, zeigt ihr Verlauf an der Dura cerebralis eine gewisse Regelmäßigkeit. Die Blutgefäße laufen an der Außen- und Innenfläche der Dura, indem sie in Form dünnerer Capillargefäße oder dickerer Ausbuchtungen miteinander stellenweise anastomosieren. Die sich dichotomisch verzweigenden Arterien bilden an der Außenfläche Schlingen, die von je zwei Seiten von etwas breiteren Venen umgeben sind. Die Gefäße des an der Durainnenfläche befindlichen capillaren kleinmaschigen Netzes kreuzen sich in Form lang herausgezogener Maschen; an solchen Berührungspunkten bildet das Gefäßlumen eine eigenartige krug- oder birnenförmige Ausbuchtung. Injiziert man die Dura mit einer farbigen Masse, so wird zwischen den Bündeln vorerwähnter Fibrillen und den Zellen ein eigenartig geformtes Rohrnetz sichtbar, das nach der Meinung mehrerer Verfasser dem Lymphgefäßsystem der Dura entspricht. Zwischen den Lamellen der Dura sind — wie oben bereits erwähnt — auch 0,015—0,15 mm lange Lücken und Lacunen zu beobachten. Das Innere der Lacunen ist durch eine sehr dünne Membran ausgekleidet, die eine klare, Zellelemente niemals enthaltende Flüssigkeit in sich schließt. Einzelne Verfasser halten diese ausschließlich um die Hirnsinus befindlichen Gebilde für das Reservoir der Gewebssäfte.

Die Nerven der Dura bestehen aus dem die Gefäße begleitenden Nervengeflecht und den Eigennerven, welch letzteres Netz nach *Frey* durch die Äste des Sympathicus und des Trigeminus, nach *Huguenin* durch die des Trigeminus, Vagus und Hypoglosus gebildet wird. Nach einzelnen Autoren finden sich stellenweise an marklosen Fasern auch *Vatersche Körperchen*; im Innern bzw. an der Oberfläche der Dura aus *kohlen- und phosphorsaurem Kalk bestehende Corpuscula arenacea*. Letztere kommen an der Durainnenfläche besonders bei älteren Individuen vor.

Fügen wir dem oben Mitgeteilten noch hinzu, daß unter der inneren Epithelschicht der Dura sowie an ihrer Außenfläche je eine elastische Membran hindurchzieht und daß diese beiden Membranen miteinander durch elastische Fasern verbunden sind, deren Ursprung in den zurück-

gebildeten Gefäßbündeln zu suchen ist, so können die 7 Schichten der Dura von innen nach außen folgendermaßen angeführt werden:

1. Einschichtiges, die Innenfläche auskleidendes Epithel (Endothel?).
2. Membrana elastica interna limitans. (Zahl und Dicke der elastischen Fasern wird durch Alter und Individuum bedingt.)
3. Inneres Capillargefäßnetz.
4. Eine mit kollagenen und elastischen Fasern vermengte Schicht.
5. Ein aus mehreren Schichten lose aufgebautes Bindegewebe, mit elastischen Fasern, Lymphgefäßen und Lacunen.
6. Äußeres Capillarnetz.
7. Membrana elastica externa limitans.

Bei Pachymeningitis haemorrhagica interna beginnt *die Entzündung* mit der Anschwellung und Wucherung der die Durainnenfläche bedenkenden Epithelschicht. Zwischen die vermehrten Epithelzellen wandern sodann Leukocyten; schließlich entsteht ein ausgiebiges fibrinöses Exsudat. Zu derselben Zeit wird das unter der Membrana elastica interna limitans liegende innere Capillargefäßnetz hyperämisch. Hört die Entzündung und in Verbindung damit auch die Exsudatbildung in diesem Stadium auf, so beginnt die Organisation des an der Durainnenfläche befindlichen Exsudats in der Weise, daß mono- und polynucleäre Leukocyten in großer Anzahl nach der Epithelschicht der Dura wandern, welcher Vorgang als Endergebnis das Exsudat von der Durainnenfläche ablöst. Gleichzeitig wachsen die Gefäße des inneren Capillarnetzes in die Spalten der Fibrinmasse hinein, indem sie das bis dahin aus Fibroblasten und Leukocyten bestehende Stroma in ein junges, gefäßreiches Granulationsgewebe verwandeln, so daß die Organisation des jungen Bindegewebes schließlich durch die Bildung eines starken fibrösen Bündels beendet wird. Die Pachymeningitis nimmt indes nicht immer einen so glücklichen Verlauf. Die über der Membrana elastica interna befindlichen neugebildeten Gefäße platzen oft, wodurch punktförmige Blutungen oder ausgedehnte Hämatome entstehen können. Das so entstandene Extravasat wird ständig resorbiert; dafür sprechen die teils in den Zellen, teils zwischen denselben befindlichen Pigmentschollen (s. Abb. 3). Hört die Ursache der Blutung auf, so kann das Blut vollständig resorbiert werden, und der einstige Bluterguß wird bloß durch ein pigmentiertes Narbengewebe angedeutet.

Auf Grund des Mitgeteilten ist es offenbar, daß *bei der klassischen Pachymeningitis haemorrhagica interna die Bildung des Fibrinexsudates, also die Entzündung den primären, die Blutung hingegen den sekundären Prozeß darstellt.* Die Tatsache, daß es doch Pathologen gibt, die entgegengesetzter Meinung sind, rührt — zumindest in einzelnen Fällen — davon her, daß diese von solchen Fällen ausgegangen waren, in denen wahrscheinlich ein Trauma vorlag, dessen Ursprung jedoch aus der Anamnese



nicht festgestellt werden konnte, und die entzündliche Veränderung der Dura trat erst nach der Verletzung auf. Bei der traumatischen Pachymeningitis läßt sich eine Entzündung nur insofern annehmen, als bei jeder Organisation auch gewisse entzündliche Erscheinungen zu beobachten sind.

Die mit Hämorrhagie einhergehende Pachymeningitis beginnt — wie bereits erwähnt — mit einer Entzündung, und die darauffolgende Blutung ist als eine sekundäre Komplikation zu betrachten. Das Zustandekommen dieser Komplikation wird bis zu einem gewissen Grade durch die bereits erwähnte *anatomische Struktur der Dura* verständlich: Bei eitriger Hirnhautentzündung geht die innere elastische Membran rasch zugrunde, während sie bei fibrinöser Entzündung unverändert bleibt. Je stärker und massiger jedoch das Netz der elastischen Fasern ist, um so schwerer vermag das Exsudat durch die zwischen den elastischen Fasern befindlichen Lücken und die erwähnten Öffnungen der Membrana elastica interna an die Oberfläche zu gelangen. Auch die entzündlichen, erweiterten Capillargefäße können bloß durch die schmalen Spalten der elastischen Membran an die Oberfläche gelangen. Das Zustandekommen der hochgradigen Stauung und der evtl. Blutung wird auch durch das zwischen die beiden steifen elastischen Membranen gepreßte Capillarnetz, das eigentümliche Lymphgefäßnetz mit den zwischengeschalteten Lacunen, die ungewohnte Anastomose des arteriellen und venösen Systems sowie auch durch die nach der Richtung des Subarachnoidalraumes erfolgende ungewohnte Kommunikation befördert. Bei Lebercirrhose werden die im Darmtrakt entstehenden Blutungen gleichfalls der hochgradigen Stauung zugeschrieben. Auch die große Masse des neugebildeten Granulationsgewebes trägt zu dieser Zirkulationsstörung bei, so daß zum Schluß ausgebreitete Blutergüsse entstehen können, was zweckentsprechend als Haematoma durae matris bezeichnet werden kann.

Neben diesen mechanischen Gründen spielen jedoch unbedingt auch toxische Ursachen eine Rolle, da doch das Toxin, daß die Entzündung die Ausscheidung des Fibrinexsudates hervorgerufen hatte, auch die Erkrankung des Gefäßsystems herbeiführte. Eine solche Toxinwirkung können erfahrungsgemäß die verschiedensten Krankheiten hervorrufen; so bei Kindern Scharlach, bei Erwachsenen Typhus, Tuberkulose, Alkoholismus, Influenza, Knochenentzündungen, nach Psychiatern auch die toxämischen Psychosen.

Bei Pachymeningitis haemorrhagica interna kann sowohl die Stelle als auch die Dimension der Blutung sehr verschieden sein; demzufolge sind natürlich auch die klinischen Symptome recht abwechslungsreich: von dem fast symptomlosen mit geringen Kopfschmerzen einhergehenden Zustand angefangen bis zum schwersten Koma kann jeder Übergang vorkommen.

Vergleicht man die Lehre der von mir angeführten 2 Fälle mit anderen in der Literatur enthaltenen Fällen, insbesondere mit der Arbeit von *Sarbó*[2]), so kann man folgendermaßen zusammenfassen: *Die Krankheit beginnt gewöhnlich plötzlich*, mit verhältnismäßig *geringer Temperaturerhöhung*, *starken Kopfschmerzen*, die sich hauptsächlich auf Nacken und Schädeldach lokalisieren (s. Fall Nr. 1). Falls der Kranke die Besinnung nicht verliert, nehmen die Kopfschmerzen zu, und es gesellen sich auch *Hirndrucksymptome* (Bradykardie, Decoloratio papillae oder Stauungspapille, Bewußtseinsstörungen) hinzu. Falls der Frontallappen befallen ist, so kommen die von *Kurt Goldstein* beschriebenen charakteristischen Symptome zustande. Die Patienten können das Wesentliche eines Vorganges, einer Erscheinung oder eines Geschehnisses nicht mehr erfassen, sie vermögen ihre Gedanken nicht zu konzentrieren, sind also unaufmerksam, interessieren sich für nichts; auch ihre Apperzeption ist vermindert. Möglicherweise steigern sich die Symptome nicht (s. die ersten 2 Anfälle von Fall Nr. 1); es kann sogar Heilung eintreten. In entgegengesetztem Falle verschlimmern sich die Symptome rapid und es können sich *Sopor, Koma oder völlige Besinnungslosigkeit* einstellen (s. Fall Nr. 2). *Der soporöse Patient kann zwar durch einen lauten Ruf geweckt werden, doch beantwortet er die an ihn gestellten Fragen kaum.* Einfachen Aufforderungen (wie z. B.: „Zeigen Sie Ihre Zunge", „Heben Sie Ihre Arme", „Schließen Sie die Augen") leistet er Folge und schlürft oder schluckt auch den Inhalt der an seinen Mund geführten Schale oder des Löffels evtl. hinunter, so daß er trotz seiner völligen Besinnungslosigkeit ernährt werden kann (s. Fall Nr. 2); *doch ist dies nicht der bewußten Funktion des Großhirns sondern bloß der automatischen Funktion der Medulla oblongata zuzuschreiben.* Eine ähnliche Bewegungsgruppe beobachtete auch *Gamper* an einem arhinencephalischen Säugling, was dafür spricht, daß solche einfachen Bewegungen auch bei vollständigem Fehlen des Großhirnes zustande kommen können. *Die weiteren Symptome sind nach Sarbó auf Hirntumor-*, d. h. *Drucksymtome sowie auf meningitische, d. h. Erregungssymtome zurückzuführen.* Vom Tumor unterscheiden sie sich indes durch die sehr rasche, manchmal momentane Entwicklung (s. den 3. Anfall des 1. Falles sowie Fall Nr. 2). Hirndrucksymptomen entsprechen: Bradykardie, Stauungspapille, cerebrales Erbrechen, einseitige Lähmung (s. Fall Nr. 2), Steigerung der tiefen Reflexe und Hypertonie der gelähmten Extremitäten. An Meningitis mahnende Erregungserscheinungen sind: vorerst die vorübergehende Zuckung, das Zittern der einen oder anderen Extremität, sodann das unruhige Verhalten des Kranken; er dreht seinen Körper hin und her, verdreht den Kopf nach einer gewissen Seite, ohne Nackensteifigkeit (s. Fall. 2). *Auf der nicht gelähmten Seite Kernig*, bei Contractur der Extremitäten von derselben Seite, sowie Trismus, Gähnen. *Es ist*

charakteristisch, daß auf der einen Seite Lähmung, auf der anderen hingegen Erregungszustände der Extremitäten, in einzelnen Fällen Contractursymptome zu beobachten sind, welcher Umstand nach Sarbó damit erklärt werden kann, daß während das Hämatom auf der Entstehungsseite durch Kompression besonders den Rindenteil der Gehirnsubstanz aus der Funktion vollständig ausschaltet (die Extremitäten der entgegengesetzten Seite werden also gelähmt), *es auch auf die Hemisphäre der anderen, gesunden Seite einen milderen Druck ausübt und die dortigen Rindenteile reizt* (die Extremitäten der entgegengesetzten Seite werden also in Erregungszustand versetzt).

Auch der *Liquorbefund* ist von Wichtigkeit. Mehrere Verfasser — darunter auch *Sarbó* — heben hervor, daß derselbe in der Regel vollständig klar ist; die Nährböden bleiben nach der Impfung steril. *Wassermann, Pándy-, Nonne-* sowie Kolloidreaktionen sind negativ; Eiweißgehalt minimal. Bei solchen Daten kann die Leptomeningitis ausgeschlossen werden, was auch durch die Sektionsbefunde bekräftigt wird. Die Tatsache, daß diesbezügliche Symptome doch beobachtet werden, läßt sich nur damit erklären, daß die weiche Hirnhaut durch den Druck des Hämatoms in Erregungszustand versetzt worden ist. In unserem 1. Falle war indes der sich unter großem Druck entleerende Liquor 1mal bereits vor und 2mal nach der Operation kirschrot, welcher Befund nicht von dem durch die Leptomeninx und Arachnoidea hindurch gelangten Blutfarbstoff herrührt (die unversehrte Pia mater und Arachnoidea ist dem Blute gegenüber impermeabel), sondern auf die bei der Sektion beobachtete und auch an histologischen Schnitten festgestellt subpiale Blutung zurückgeführt werden kann.

Falls die obenbeschriebenen sehr abwechslungsreichen klinischen Symptome mit den Symptomen sonstiger Krankheiten einhergehen, stößt die Diagnose natürlich auf sehr große Schwierigkeiten. Sowohl im 1. als auch im 2. Falle konnte beiderseitige Mittelohrentzündung bei Fiebersymptomen und Reizerscheinungen der Hirnhäute festgestellt werden. In den Fällen der Literatur verursachte es den Verfassern oft große Schwierigkeiten, die Krankheit von Meningitis cerebrospinalis epidemica, Influenza, Hirnlues, Trauma, Gehirnerweichung, Gehirnanthrax, Hydrocephalus, eitriger Meningitis sowie von der Thrombose der Gehirnarterien zu differenzieren. Sehr oft kommt die Blutung bei krankem Gehirn zustande (*Sarbó*); so erwähnen die Verfasser in der Anamnese Lues, Trauma, Infektionskrankheiten, psychischen Schock, familiäre Belastung. Hinsichtlich der Differentialdiagnose kann auch Leptomeningitis tuberculosa in Betracht kommen, da das klinische Bild auch hier einen sehr mannigfachen Verlauf nehmen kann (Temperaturschwankungen, Kopfschmerzen, Reiz- und Lähmungserscheinungen usw.).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die otogenen intrakraniellen Erkrankungen oft nur latent, bloß unter fragmentarischen Symptomen beginnen; und doch konnten wir bei der Würdigung unserer beiden Fälle eine Symptomgruppe kennenlernen, die unsere Aufmerksamkeit — abgesehen von den beginnenden encephalitischen Fällen — auf Pachymeningitis haemorrhagica interna lenkt. Wenn z. B. bei der Exacerbation akuter oder chronischer Otitis neben Temperatursteigerung, starken Kopfschmerzen, rasch eintretender intrakranielle Drucksteigerung, Bradykardie, auf der kranken Seite Erregungssymptome, evtl. Krämpfe, auf der Gegenseite Lähmungserscheinungen zu verzeichnen sind, und sich all diese Symptome anfallsweise wiederholen, so muß auch die Möglichkeit der Pachymeningitis haemorrhagica interna in Betracht gezogen werden.

Die *Ätiologie* der Pachymeningitis haemorrhagica interna konnte auch durch die bisher in großer Anzahl vorgenommenen eingehenden klinischen, pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen nicht geklärt werden. Es hat sich indes die Auffassung durchgesetzt, daß sie durch sämtliche Krankheiten hervorgerufen werden kann, bei denen die Blutgefäße, besonders die Capillargefäße der Dura, krank sind. Solche Krankheiten sind: Leukämie, Anaemia perniciosa, Hämophilie, Purpura, *Möller-Barlow*sche Krankheit, ferner Scharlach, Diphtherie, Variola, Keuchhusten, Milzbrand, Typhus abdominalis, Puerperalfieber, akute Gelenkentzündung, chronische Nephritis, Gicht, Rachitis, Sepsis, Lues, besonders die Paralyse, mit Gehirnatrophie einhergehende sonstige Krankheiten, chronischer Alkoholismus und häufig die Influenza. Während der im Jahre 1889—90 in Ungarn beobachteten Influenzaepidemie und der sog. „spanischen Krankheit“ des Jahres 1918 kamen haufenweise klinisch an Pachymeningitis haemorrhagica interna erinnernde Fälle vor. Auch die von dieser Zeit herrührenden Krankengeschichten berichten über eine hochgradige Blutungsbereitschaft. So trat bei der auf Influenza basierenden Otitis media zuweilen eine so hochgradige Ohrblutung auf, daß nicht nur der Verband des Kranken, sondern auch das unter seinem Kopf befindliche Kissen sowie die Matratze blutig wurden.

Aus der mir zur Verfügung stehenden otologischen Literatur halte ich zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna für erwähnenswert. Die Blutung der Dura ist in diesen beiden Fällen durch Trauma verursacht worden. In dem einen Falle ist die Diagnose mittels Lumbalpunktion im anderen auf Grund einer Operation gestellt worden. Beide Fälle heilten, zum Beweise, daß die traumatische Pachymeningits haemorrhagica interna unter Zurücklassung bindegewebiger Narben heilen kann; wird die Diagnose beizeiten gestellt, so vermag die Operation in gegebenem Falle sogar das Leben zu retten. Im Falle der sog. klassischen Pachymeningitis haemorrhagica interna, d. h. dort, wo die Blutung

nicht durch Trauma entstanden ist, kann der operative Eingriff nicht in jedem Falle von solchem Erfolge begleitet sein, da es unberechenbar ist, wann und an welcher Stelle der Dura eine abermalige Blutung auftritt, die in einigen Sekunden den Tod herbeiführen kann (s. Fall Nr. 1). Die beiden obenerwähnten Fälle sind folgende: *Recken*[3]) beschreibt unter dem Titel „Intrakranieller Bluterguß bei Otitis media acuta, eine beginnende Meningitis vortäuschend" den Fall eines 3jährigen Kindes, das 3 Wochen lang auf beiden Seiten Ohrenfluß hatte. 8 Tage nach der Aufnahme wurde es plötzlich unwohl, es stellten sich bei völliger Besinnungslosigkeit starke klonische Krämpfe ein; auf der linken Körperseite Nackensteifigkeit, ohne *Kernig*. Man denkt an Meningitis oder Hirnabsceß und will — obzwar der Zustand des Kindes für hoffnungslos gehalten wird — eine beiderseitige Radikaloperation vornehmen; doch kommt es nicht zur Ausführung da sich der Zustand des Kranken nach der vorausgegangenen Lumbalpunktion bessert. Das erste Drittel des Lumbalpunktates war blutig tingiert, das zweite enthielt viel Blut; nur im dritten erhielt man reinen Liquor, obgleich die Nadel an derselben Stelle belassen wurde. Der Zustand des Kindes besserte sich allmählich; sodann trat Heilung ein. Nachträglich stellte es sich heraus, daß das Kind am vorausgegangenen Nachmittag aus dem Bett gefallen war und sich dabei am Kopf angeschlagen hatte.

Ohnacker[4]) berichtet unter dem Titel „Pachymeningitis haemorrhagica in der Differentialdiagnose otitischer Großhirnkomplikationen" über einen 37 jährigen Patienten, in dessen Anamnese chronischer Alkoholismus und Trauma vorlagen (er stürzte in betrunkenem Zustande vom Schiff in den Fluß und schlug sich am Kopfe an). Bei der Aufnahme ließ sich aus dem linken Ohr, das vor einigen Jahren operiert worden war, fötider Eiter entfernen. Erst bei der 2. Operation — als die Dura der Scala media incidiert wurde — ergab es sich, daß der Schläfenlappen des Gehirns durch ein $1^1/_2$—2 cm dickes Blutgerinnsel bedeckt war; nachdem ein großer Teil desselben entfernt worden war, heilte der Kranke nach langer Rekonvaleszenz.

In diesen beiden Fällen ist also die Blutung durch Trauma verursacht worden, weswegen diese Fälle keinesfalls unter die als klassische Pachymeningitis haemorrhagica interna bezeichneten, gut umschriebenen Krankheitsbilder gereiht werden können. Im 1. Fall ist das Krankheitsbild durch die Symptome der akuten, im 2. durch die der chronischen Mittelohrentzündung gestört worden. Beide Fälle heilten, nachdem die lebensgefährliche Blutung (einesteils durch Lumbalpunktion, anderenteils mittels Operation) gestillt wurde und keine neuerliche Blutung auftrat. In den oben beschriebenen beiden eigenen Fällen konnte der operative Eingriff keinen Erfolg aufweisen, da diese echte Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna darstellten, in denen die Blutungen

an mehreren Stellen gleichzeitig auftraten. In den beiden oben erwähnten Fällen aus der Literatur konnte keine histologische Untersuchung vorgenommen werden, die doch bei der richtigen Diagnosenstellung der Pachymeningitis haemorrhagica interna unentbehrlich wäre. Um die Unklarheit in der klinischen Bezeichnung der unter dem Krankheitsbild der Pachymeningitis haemorrhagica interna verlaufenden Krankheiten vermeiden zu können, schlagen wir folgende Nomenklatur vor:

1. *Pachymeningitis haemorrhagica interna essentialis seu genuina* (diese kann bloß auf Grund des obenerwähnten patho-histologischen Befundes diagnostiziert werden).

2. *Haemorrhagia subduralis traumatica* (wobei ein vorausgegangenes Trauma vorliegt).

3. *Haemorrhagia subduralis in Verbindung mit hämorrhagischer Diathese.*

4. *Haemorrhagia subduralis in Verbindung mit entzündlichen Prozessen im Intracranium.*

5. *Haemorrhagia subduralis toxica* (hervorgerufen durch chemo- oder bakteriotoxische Einwirkung).

Betrachtet man die Anamnese, den klinischen Verlauf und den Obduktionsbefund unseres 1. Falles, so läßt sich das Krankheitsbild folgendermaßen rekonstruieren: Es liefen 2 Krankheitsprozesse einander parallel, indem sie sich durch ihre Symptome häufig deckten. Das von der Kindheit herrührende beiderseitige Ohrenleiden exazerbierte — nach den anamnestischen Daten — mehrere Male. 6 Tage vor der Aufnahme des Patienten dürfte die erste Blutung an der Dura aufgetreten sein, die sehr starke Kopfschmerzen, Schwindel, sodann 3tägige Besinnungslosigkeit zur Folge hatte. Die bei der Aufnahme beobachtete sehr erhebliche Nackensteifigkeit, der positive *Kernig*, das Fieber und die beiderseitige eitrige Mittelohrenentzündung sprachen für otogene Meningitis; unsere Aufmerksamkeit ist erst durch das vor der Operation erhaltene kirschrote Lumbalpunktat sowie den sterilen Liquor in eine andere Richtung gelenkt worden. Nach der linksseitigen totalen Radikaloperation und dem durch die Cysterne erfolgten ausgiebigen Liquorabfluß bessert sich der Zustand allmählich; am 11. Tage nach der Aufnahme wird dem Kranken jedoch bei Nacht plötzlich schlecht, und die Symptome der 1. Attacke wiederholen sich von neuem. Zur Schwere des Zustandes trägt noch der Umstand bei, daß sich auch der Prozeß am rechten Mittelohr kompliziert (Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes, ausgiebige Suppuration usw.), so daß am 21. Tage nach der Aufnahme auch das rechte Mittelohr eröffnet wird, doch können auch hier bloß die Veränderungen des alten Ohrenleidens beobachtet werden (eburnirierter Warzenfortsatz, Granulationen usw.). Nach dieser Operation und nach neuerlichem ausgiebigen Liquorablaß bessert sich

sodann sein Zustand dermaßen, daß er am 28. Tage nach der Aufnahme als geheilt nach Hause gehen will; um 3 Uhr nachmittags wird ihm indes plötzlich unwohl, und innerhalb $^1/_2$ Stunde tritt unter Atmungsstörungssymptomen der Exitus ein. Die Erstickungsursache erhellt aus der Obduktion, indem es sich ergibt, daß der gewaltige Bluterguß auf die Medulla oblongata einen starken Druck ausgeübt hatte.

In unserem 2. Fall wird der Kranke in besinnungslosem Zustande ins Spital gebracht; seine Angehörigen sind unbekannt. Auf Grund der Bewußtlosigkeit und der Lähmungssymptome ist Apoplexia cerebri, auf Grund der linksseitigen eitrigen Mittelohrentzündung hingegen eine otogene intrakraniale Komplikation (Extraduralabsceß, Hirnabsceß) anzunehmen. Bei der Operation (Incision der Dura) tritt auffallend starke Blutung aus dem Subduralraum auf. Exitus nach 24 Stunden, ohne daß Patient die Besinnung wiedererlangt hätte. Der bei der Obduktion vorgefundene gewaltige intrameningeale Bluterguß erklärte die klinischen Symytome und den Umstand, daß der Kranke nicht zu retten war.

Nun müssen noch folgende 3 Fragen geklärt werden:

1. Inwiefern hing die Pachymeningitis haemorrhagica interna mit dem beiderseitigen Ohrenleiden, bzw.

2. dem intrakranialen Eingriff zusammen und schließlich

3. inwiefern kann bei frühzeitiger, richtiger Diagnose von einer Gehirnoperation die Rede sein?

Ad 1. In unseren beiden Fällen haben wir die für die klassische Pachymeningitis haemorrhagica interna charakteristischen histologischen Veränderungen (entzündliche Infiltration, Granulation, Pigmentschollen, Calciumablagerung und an der Durainnenfläche befindliches dickes Blutgerinnsel) vorgefunden. Da in keinem der beiden Fälle ein Trauma nachweisbar war, dagegen beiderseitige chronische Mittelohrentzündung vorlag, konnten wir uns nicht der Annahme verschließen, daß in beiden mitgeteilten Fällen die jahrelang anhaltende, mehrere Male exazerbierende beiderseitige Otitis media in der Nachbarschaft des entzündeten Felsenbeines solche pathologischen Veränderungen hervorgerufen hatte, die zur Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna zum großen Teile beigetragen haben dürften. Auch *Ribbert* macht darauf aufmerksam, daß diese Veränderung der Dura zuweilen nach Knochenentzündung auftritt.

Ad 2. Die Blutung kann mit dem operativen Eingriff bzw. mit der Gehirnpunktion in keinerlei Zusammenhang gebracht werden, da in unserem 1. Falle das vor der Operation vorgenommene Lumpalpunktat bereits blutig tingiert war und im Falle Nr. 2 bei der Incision der Dura aus dem Intrameningealraum vor der Punktion eine stärkere Blutung entstand; ferner war dem Stichkanal entlang in der Gehirnsubstanz nirgends Blutung

zu beobachten. Übrigens führen wir an unserer Klinik die Gehirnpunktion in jedem Falle auf die von *Körner* empfohlene Art, nach vorausgegangener Incision der Dura aus, wobei die evtl. blutenden Gefäße der Dura leicht abgeklemmt werden können und die Punktion an der größten Konvexität des Gyrus, an einer Stelle vorgenommen werden kann, wo sich unter Leitung der Augen die Verletzung eines größeren Gefäßes sicher vermeiden läßt. *Es war sowohl an den makroskopischen als auch an den mikroskopischen Präparaten ersichtlich, daß der Bluterguß nicht infolge der Arrosion eines größeren Gefäßes, sondern an zahlreichen Stellen aus den Granulationen und Capillaren der Dura entstanden war.*

Ad 3. In Anbetracht dessen, daß in Fällen von Pachymeningitis hämorrhagica interna die Blutung in der Regel entweder diffus oder disseminiert auftritt, läßt sich die genaue klinische Lokalisation der Blutungsstellen kaum durchführen. Im Falle, daß die Blutung — oder zumindest ihre größte Masse — Herdsymptome verursacht, vermag eine an der Blutungsstelle ausgeführte dekompressive Trepanation evtl. das Leben zu retten.

Literatur.

[1]) *Melnikow, N.*, Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1900, Nr. 28. — [2]) *Sarbó, A. v.*, Über die Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **92**, H. 4/6, S. 216—239. — [3]) *Recken, H.*, Intrakranieller Bluterguß bei Otitis media acuta, eine beginnende Meningitis vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege **66**. 1912. — [4]) *Ohnacker, P.*, Pachymeningitis haemorrhagica in der Differentialdiagnose otitischer Großhirnkomplikationen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **7**. 1924. — [5]) *Ribbert*, Lehrbuch der pathologischen Histologie.

Ergänzung.

Die Unterschriften zu den Abb. 4 und 5 lauten wie folgt:

Abb. 4. Fall Nr. 2. Querschnitt der Dura schwach vergr. Projektionsokular Nr. 2. Objektiv Nr. 8. Kameraauszug 40 cm. *D* = Normales Duragewebe. *M. e. i.* = Membrana elastica interna. *O. B.* = Organisierter Bluterguß.

Abb. 5. Fall Nr. 2. Querschnitt der Dura, stark vergr. Projektionsokular Nr. 4. Objektiv Nr. 5. Kameraauszug 70 cm. *M. e. i.* = Membrana elastica interna. *O. B.* = Organisierter Bluterguß. *K* = Neugebildete Kapillaren.



Fachnachrichten[1]).

Wie uns Herr Prof. *Kahler* in Freiburg mitteilt, sind von der medizinischen Fakultät der Deutschen Universität in Prag für die Nachfolge von Professor *Piffl* vorgeschlagen: *Amersbach*-Freiburg, *Beck*-Heidelberg, *Linck*-Königsberg.

[1]) **Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine mögliche Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.**
Körner.

Beitrag zur Behandlung verschiedenartiger Kehlkopfstenosen.

Von
Professor Dr. **Gustav Spieß**, Frankfurt a. M.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. November 1926.)

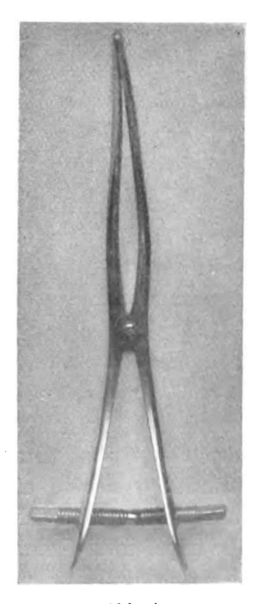
Die Wahl der richtigen Behandlungsmethode einer Larynxstenose hängt in erster Linie von der Ätiologie, dann von dem Befund ab. Eine akute Larynxstenose bedarf eine andere Behandlung wie eine chronische; eine durch Nervenlähmung bedingte eine andere wie eine durch entzündliche Gelenkfixation entstandene; eine tuberkulöse eine andere wie eine luetische und andere mehr.

Ich möchte heute nur 2 Formen herausgreifen, für die ich eine neue Behandlungsweise angeben will, die in manchen Fällen den bisherigen Methoden überlegen zu sein scheint.

Im Verlauf der Grippe treten bisweilen schwere Laryngitiden auf, die sich dadurch auszeichnen, daß ein- oder auch doppelseitig eine Perichondritis am Aryknorpel auftritt, die zu mehr-weniger starker Bewegungseinschränkung des Aryknorpels im Crico-arytänoid.-Gelenk, zu oft beträchtlicher Schwellung des Aryknorpelüberzugs und der subglottischen Partien führt, als deren Resultante sich eine Glottisstenose entwickeln muß.

Gelingt es nicht, durch antiphlogistische Mittel oder antibakterielle Methoden die Luftpassage wieder freizumachen, so bleibt oft nur raschest ausgeführte Tracheotomie übrig, um das Leben noch zu retten. Wird durch den Luftröhrenschnitt auch wohl ein Teil der die Stenose noch verstärkenden Atmungsreize ausgeschaltet und sieht man, wie dies *Moritz Schmidt* ja auch bei der Kehlkopftbc. bezweckte, bisweilen auch deutlich die günstige Einwirkung davon, so tritt doch in der Mehrzahl der Fälle der Kehlkopfentzündungszustand aus dem akuten in das subakute evtl. chronische Stadium über bei gleichbleibendem und unverändert aussehendem Kehlkopfbefund. Je länger dieser Zustand bestehen bleibt, um so mehr droht die Gefahr, daß sich das durch die mechanische Behinderung der Aryknorpelbewegungen immobilisierte Arygelenk versteift und fixiert bleibt. Es kommt deshalb alles darauf an, sowohl die akuten wie die subakuten Entzündungssymptome energisch lokal an-

zugreifen, um dieser Versteifung zeitig vorzubeugen. Hierzu sind allein *entzündungshemmende und entzündungsmildernde lokale Injektionen imstande.* Spritzt man in die Aryknorpelschwellung 1—2 mal täglich, abwechselnd in die laryngeale und ösophageale Seite 1—1½ ccm einer sterilen 1 proz. Novocain-(Suprarenin)lösung ein, so wird man oft schon nach kurzer Zeit einen Rückgang der Schwellung und deutlich die ersten Anzeichen von Bewegungen der vorher unbeweglich fixierten Stimmlippen wahrnehmen können. Ist das erreicht, so besteht volle Aussicht,



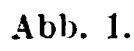


Abb. 1.

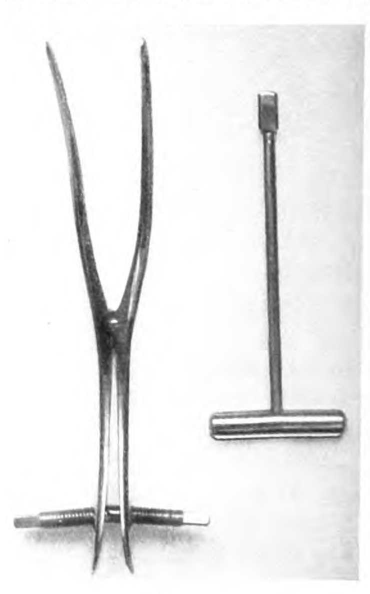


Abb. 2.

daß das Arygelenk wieder frei und beweglich wird, daß die Glottis sich wieder unbehindert weiten wird, und Atmung und Sprache wieder vollkommen normal werden.

Auf eine 2. Form von Kehlkopfstenose möchte ich noch hinweisen, die ich durch eine wesentlich vereinfachte Methode heilen zu hoffen glaube: das sind die nach ulcerösen Prozessen an den Stimmlippen auftretenden narbigen Verwachsungen. In vielen Fällen zwingen diese ebenfalls zur Ausführung der Tracheotomie. Wie dem nun auch sei, die Behandlung und restlose Beseitigung der Stenose scheiterte oft daran, oder nahm unendliche Zeit in Anspruch, daß die Dilatationsmethoden (*O'Dwyer, Schrötter-Brünings, Thost, Brüggemann*) alle nicht verhindern konnten, daß die operativ getrennten Verwachsungen, insbesondere die im vorderen Glottiswinkel, nicht doch wieder sich aneinander legten und zu neuen Verwachsungen führten. Die bestausgeführte

endolaryngeale (sei es vom Munde, sei es vom Tracheostoma unter Spiegelbeleuchtung) operative Durchtrennung oder Excision der Narbe wird so lange diese Neigung zum Wiederverwachsen behalten, als es nicht gelingt, die neu gesetzte Wunde vollkommen mit Schleimhaut zu decken und diese anheilen zu lassen. Endolaryngeal ist dies leider technisch noch nicht ausführbar und selbst mit Hilfe einer Laryngofissur, deren mögliche Nachteile nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, ist die Ausführung nur selten erfolgreich. Ich habe bisher, um die Stimmlippenwunden im vorderen Glottiswinkel möglichst weit voneinander anzulegen, diese Partie mit einer dreieckigen Curette, deren Basis nach vorne lag, curettiert und zwar mit für die Stenose nicht schlechtem Erfolg. Aber das stimmliche Resultat befriedigte wenig, obgleich man es evtl. durch nachfolgende Paraffineinlagen noch zu bessern imstande wäre. Allerdings beanspruchen all diese Eingriffe, in Hinsicht auf Wiedererlangung der Stimme, allerfeinste Technik.

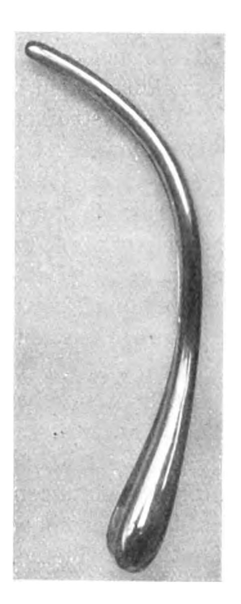


Abb. 3.

Alle diese Schwierigkeiten lassen sich am besten überwinden, wenn man die Glottis operativ so exakt wie möglich freilegt, von etwaigen Unebenheiten befreit und dann täglich oder zum mindesten jeden 2. Tag — es hängt eben alles von den lokalen Reaktionserscheinungen ab — anfänglich unter Cocainanästhesie mit einem dem Prinzip des Handschuhweiters entsprechenden Spreizinstrumente kräftig erweitert, indem man nicht ruckweise, sondern langsam den Druck verstärkt und diesen einige Zeit wirken läßt. Besonders leicht läßt sich diese Prozedur vom Tracheostoma ausführen, zumal es wünschenswert ist, dieses zum Einlegen Thostscher Bolzen sowieso so weit zu machen, daß der Einführung des Spreizinstrumentes nicht der geringste Widerstand entgegensteht. Bei Verwendung der Original Thostschen Bolzen findet man bisweilen, daß diese zu kurz sind, und nicht über den subglottischen Raum heraufreichen. Ich habe mir für solche Fälle Bolzen verschiedener Längen machen lassen, die etwa nebenstehend gezeichnete Form und entsprechende Dicke haben. Absichtlich wähle ich keine zu dicken Nummern, um die Gefahr eines Reizes oder Decubitus auf das möglichste Minimum zu reduzieren, zumal der operative Eingriff schon an sich reaktive

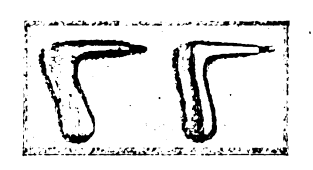


Abb. 4.

Schwellung erzeugt, die aber durch tägliche Novocaininstillationen in engen Grenzen gehalten werden kann.

Als Spreizinstrument verwende ich das von mir für die Einführung der Kanüle bei der Tracheotomie angegebene Instrument, dessen Abbildung ich nebenstehend nochmals bringe. Die Form und Biegung wird für die meisten Fälle sowohl vom Munde, wie vom Tracheostoma aus ungefähr passen.

Das Instrument läßt sich auch dazu verwenden, daß man es für endolaryngeale Operationen in der Weise verwendet, daß man z. B. die Glottis vom Tracheostoma aus spreizt und offen hält und nun an der Hinterwand mit Messern, Curretten oder Kautern besonders leicht operieren kann, da der Kehlkopf ja durch das Spreizinstrument absolut ruhig gestellt ist.

In umgekehrter Weise lassen sich von oben spreizend besonders die subglottischen Partien sicher einstellen und dem schneidenden Instrument von oben wie auch von unten zugänglich machen.

Die Stenosebehandlung wird nach dieser Spreizmethode, die den Patienten nicht wesentlich belästigt, erleichtert und ganz besonders im Hinblick auf Wiederverwachsungen die durch die stets wiederholten Dehnungen und Zerreißungen etwa sich bildender neuer Verwachsungsstränge bisher günstigsten Aussichten bei kürzester Behandlungsdauer bieten.

(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke zu Marburg — Direktor: Prof. Dr. *Uffenorde.*)

Was leistet die Suboccipitalpunktion bei der otogenen Meningitis? Experimentelle Studien am Kaninchen[1].

Von
Priv.-Doz. Dr. **H. Loebell,**
1. Assistent der Klinik.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Dezember 1926.)

Zwar ist die Pathogenese der otogenen Meningitis heute schon ziemlich gut erforscht, wie erst die Referate von *Fleischmann, Schnitzler* und *Linck* auf dem Münchener Kongreß 1925 gezeigt haben, doch dürfte jeder Beitrag weiterhin erwünscht sein, der uns in der Frage der Frühdiagnose fördert. Diese klinisch, etwa nur nach dem Krankheitsbilde zu stellen, ist oft gar nicht möglich, weil sich selbst eine eitrige Hirnhauterkrankung zunächst kaum zu verraten braucht oder vielleicht nur durch ein einzelnes, kaum eindeutiges Symptom erkennen läßt. Deshalb und mangels anderer diagnostischer Möglichkeiten müssen wir uns um so mehr dem Ausbau der Liquoruntersuchung zuwenden, in der wir, wie wohl allgemein anerkannt, ein recht feines Reagens für die Erkennung auch des Frühstadiums der die Ohrerkrankung sehr komplizierenden Meningitis haben. Mit Recht wird die *Quincke*sche Lumbalpunktion als das A und O in der Diagnose der Meningitis bezeichnet.

So ist es nicht verwunderlich, daß sich der Erforschung der Liquordiagnostik, besonders seit *Boenninghaus'* und *Knicks* umfangreichen klinischen Untersuchungen eine ganze Reihe namhafter Autoren unseres Faches zugewandt haben.

Trotzdem ist, soweit ich die Literatur übersehe, kaum jemals der Versuch gemacht worden, dem Problem tierexperimentell näher

[1]) Gekürzte Habilitationsschrift, abgeschlossen im April 1926. Aus redaktionellen Gründen konnten die Tierprotokolle sowie die Abschnitte über die Technik der Suboccipitalpunktion, die histologische Technik usw. nicht veröffentlicht werden.



zu kommen. Die einzigen dieses Gebiet berührenden Arbeiten stammen von *Blau*. Er hat 1912 „zur Lehre von den otogenen intrakraniellen Erkrankungen" bei 14 Katzen das Mittelohr, in einigen Fällen auch das Labyrinth durch Erysipelas- bzw. Mucosuskokken infiziert. Die Mehrzahl der Tiere punktierte er lumbal und untersuchte sie später histologisch.

Neben *Blaus* Untersuchungen gehören wohl, wenn auch nur mittelbar, die Arbeiten hierher, die sich mit der Labyrinthentzündung im Tierversuch beschäftigen; ist doch das Labyrinth zweifellos der häufigste Überleitungsweg vom Mittelohr zum Endocranium. *Wittmaack* und seine Schüler *Schötz*, *Steurer* sowie *Herzog*, *Haymann* und *Neumann* haben uns wichtige Aufklärungen zur Frage der Veränderungen im Labyrinth und der Infektionswege gebracht. Meist wurde das Mittelohr eröffnet und hier durch Plombierung der Fensternischen eine Infektion des inneren Ohres zu erreichen versucht. Zufallsbefunde am Labyrinth bei tierexperimenteller Otitis media haben auch *Yoshii* und *Marx* veröffentlicht. Einen anderen Weg hat *Streit* eingeschlagen. Er schlitzte die Dura hinter dem Ohr und erzielte durch Einreibung von Bakterien umschriebene Meningitiden, sogenannte „Plaques". Alle genannten Autoren haben wohl ihre Befunde histologisch festgestellt, sie jedoch nicht durch Lumbalpunktionen kontrolliert.

Da ich lediglich das Auftreten der Meningitis nach Labyrinthpassage des Infektes studieren wollte, brachte ich Bakterien direkt ins Labyrinth. Das ist mir jedoch nicht in allen Fällen gelungen. Daher habe ich bei dem anderen Teil meiner Tiere eine Versuchsanordnung ähnlich der *Wittmaacks* und seiner Schüler, *Haymanns*, *Herzogs* u. a. getroffen. Nach Einbringung einer virulenten Bakterienkultur in die Mittelohrräume wartete ich das Eintreten einer per- oder perilabyrinthären Hirnhautentzündung ab.

Zu ihrer Feststellung bot die gerade ausgebaute und erprobte *Suboccipitalpunktion* neue, günstige Möglichkeiten. Da ich also nicht auf die Lumbalpunktion angewiesen war, brauchte ich nicht besonders große Tiere, wie Affen (*Herzog*), Katzen (*Wittmaack*) oder Hunde (*Steurer*) zu nehmen, sondern wählte das *Kaninchen*.

Die **Impftechnik** gestaltete sich folgendermaßen. Zunächst waren mir Versuche, mit einer entsprechend gebogenen Kanüle vom Gehörgang aus durchs Trommelfell in eins der Labyrinthfenster oder auch direkt durch dessen knöcherne Labyrinthwand in die basale Schneckenwindung zu gelangen, mehrfach nicht geglückt. Dieser Weg erschien mir auch zumindest zur Frage der primären Impfstelle nicht einwandfrei genug. So eröffnete ich denn — und das ist bei allen infizierten 23 Tieren geschehen — stets am rechten Ohr die Bulla in der üblichen Weise, indem ich mich nach

Durchtrennung der Haut an den knorpeligen Gehörgang als Richtweg hielt. Er wurde 2—3 mm vor dem Trommelfell freigelegt. Die Membrana tympani wurde breit perforiert und nun mit einer kleinen Luerschen Knochenzange die laterale Wand der Bulla wenigstens so weit abgekniffen, daß der Einführung einer Kanüle gegen die laterale Labyrinthwand hin keine Schwierigkeiten mehr entgegenstanden. Auf die Kanüle wurde eine Rekordspritze aufgesetzt und etwa 0,3—0,5 ccm einer Reinkultur von Staphylokokken (von einem Furunkel einer Ziege gewonnen) langsam unter mäßiger Druckanwendung injiziert. Mehrfach trat sofort Nystagmus auf. Dessen Erscheinen faßte ich als Zeichen dafür auf, daß mir die Einimpfung ins Labyrinth geglückt war. Zum Ausschluß des kalorischen Nystagmus wurde die flüssige Bakterienkultur jedesmal vor der Injektion im Brutschrank möglichst auf Körperwärme gebracht.

Die *Bakterienreinkulturen* wurden mir in entgegenkommendster Weise durch Herrn Dr. med. vet. *Demnitz* von der Veterinärabteilung der *Behring*-Werke stets frisch zur Verfügung gestellt. Bei den Tieren 1, 2 und 9 habe ich Streptokokken (von einem Fohlen gewonnen) injiziert, bei allen übrigen Staphylokokken von der Ziege, nachdem ich inzwischen durch *Runges* Diskussionsbemerkung auf dem Kongreß in München auf die Zwecklosigkeit der Verwendung von Streptokokken beim Kaninchen aufmerksam gemacht worden war.

Die Operationswunde wurde durch einige Hautklammern geschlossen.

Erwähnen muß ich noch einige ***Abweichungen vom normalen Operationsverlauf.***

Während bei allen 23 Kaninchen (das nicht operierte Kontrolltier 20 ist nicht histologisch untersucht) die Bulla des rechten Ohres operativ eröffnet und das Trommelfell zerstört worden ist, wurde bei Kaninchen 7 die kleine, sehr tiefe Bulla uneröffnet gelassen und die Bakterienkultur durchs Trommelfell hindurch injiziert. Ferner war bei den Tieren 1 und 4 einige Zeit vor der rechtsseitigen Operation eine Injektion durch den linken Gehörgang ohne Eingriff vergeblich versucht worden. (S. Tab. 1.) Von diesen beiden Tieren abgesehen ist so die Möglichkeit gewonnen, die operierte Seite mit der nicht eröffneten zusammenzuhalten und denkbar gute Vergleichsobjekte zu erhalten.

Beim Tier 22 trat eine heftige Blutung aus dem Innern der Bulla auf, die erst auf feste Tamponade stand. Augenscheinlich war hier der Sinus verletzt worden, denn bei jedem Versuch, die tamponierenden Tupfer zu entfernen, blutete es immer wieder, so daß die Gazetamponade belassen wurde. Außerdem war bei 6 Tieren der gleichseitige Facialis nach dem operativen Eingriff gelähmt. Das kam wohl daher, daß ich den Hautschnitt stets rechts etwa 4 cm breit nach vorn unten bis fast



unter das Auge führte und so den Nerv durchschnitten oder zumindest gezerrt hatte, wenn ich die oft tiefliegende Bulla von den Weichteilen befreite.

Die mir gestellte Aufgabe bestand darin, *tierexperimentell Anhaltspunkte für die klinisch besonders wichtige Frühdiagnose zu finden. Durch gehäufte Liquoruntersuchungen waren Beginn und Grad der Meningitis festzustellen und die Resultate mit den später bei der Autopsie gewonnenen histologischen Felsenbeinbefunden zu vergleichen.* So konnte ich am ehesten eine Ansicht über die Leistungsfähigkeit der Liquorpunktion überhaupt gewinnen. Die Kaninchen, bei denen ja die Lumbalpunktion nicht ausgeführt werden kann, punktierte ich suboccipital und hatte so den Vorteil, den Liquor möglichst direkt aus dem Schläfenbeingebiet zu bekommen.

Über die **Technik der Suboccipitalpunktion** (*S. P.*) beim Menschen ist seit *Eskuchens* Veröffentlichung sehr viel geschrieben worden. Im allgemeinen tastet man sich am Hinterhauptknochen bis zum Foramen occipitale magnum, senkt die Kanülenspitze und trifft dann auf das Ligamentum atlanto-occipitale, durchstößt es und wartet, bis der Liquor abfließt. Beim Kaninchen sind die Suboccipitalpunktionen wegen der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse meistens gewiß nicht leicht auszuführen. Voraussetzung für das Gelingen der Punktion ist eine sichere Fixation des Tieres, da andernfalls leicht tödliche Verletzungen am Hinterhirn gesetzt werden. Das Kaninchen braucht nur heftig zu zucken, sobald die Punktionsnadel bereits in der Zisterne oder in deren unmittelbarer Nähe liegt. Einen solchen unerwünschten Ausgang beobachtete ich zweimal. Zur *Betäubung* habe ich hierbei wie auch bei der Operation den kleinen Tieren 1 ccm, den großen 1,5, den sehr großen auch gelegentlich 2 ccm einer 1proz. Morphiumlösung subcutan gegeben und bin im großen ganzen mit dieser Dosierung ausgekommen. Ausnehmen muß ich allerdings einige Tiere mit bereits deutlichen Meningitissymptomen, die eine allgemeine hochgradige Hypersensibilität zeigten. Mir hat sich nach dem Vorschlag von Prof. *Scharnke*, Oberarzt der Univ.-Nervenklinik Marburg, die in der Abb. 1 dargestellte *Haltung* als die zweckdienlichste bewährt [Abb. 1][1]):

Ist man nun unter vorsichtigem Vorschieben der Nadel in die Zisterne gelangt, so fließt in etwa 90% der Fälle nach 2—3 Sek. der Liquor ganz langsam heraus. Da es 2—3 Sek. dauert, bis die Flüssigkeit durch das geringe Kanülenlumen hindurchperlt, ergibt sich zwangsläufig, daß das Einführen der Kanüle ganz langsam, mit großen Pausen und für das Auge kaum wahrnehmbar erfolgen muß, weil man andernfalls über die Zisterne hinaus in die Medulla oblongata oder bei sehr steiler Nadelhaltung ins Cerebellum gelangt, ehe der Liquorabfluß an dem äußeren Kanülenende sichtbar geworden ist. Ich führte die Kanüle stets mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand ein und ließ sie an dem auf dem Nacken des Tieres ruhenden 3. Finger vorbeigleiten (Abb. 1). Im feinen Gefühl der Finger-

[1]) In dieser gekürzten Arbeit habe ich auf eine genaue Beschreibung von Einzelheiten bei der Haltung verzichten müssen.

spitze hat man eine bessere Kontrolle für das Vorrücken der Kanüle als in der Beobachtung durch das Auge.

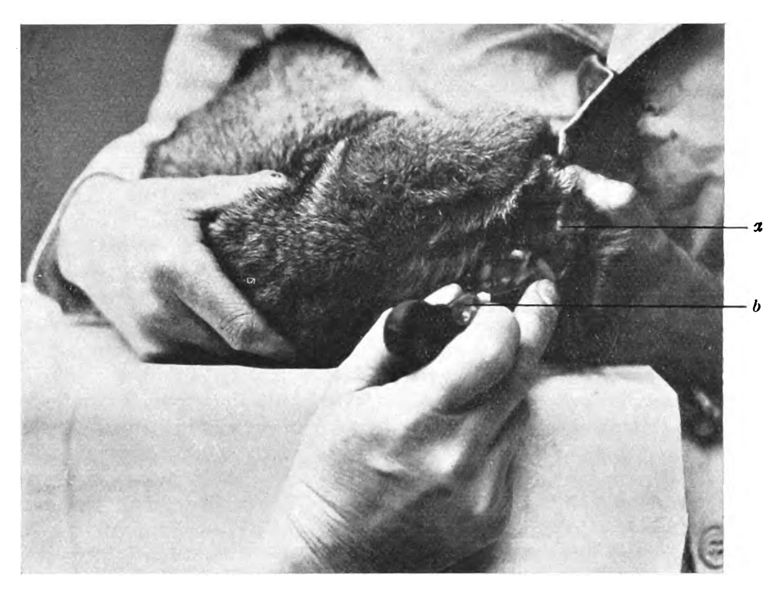


Abb. 1. Ausführung der Suboccipitalpunktion beim Kaninchen.
a = Ansatz des linken Ohres. *b* = Punktionskanüle mit saugendem Gummiballon.

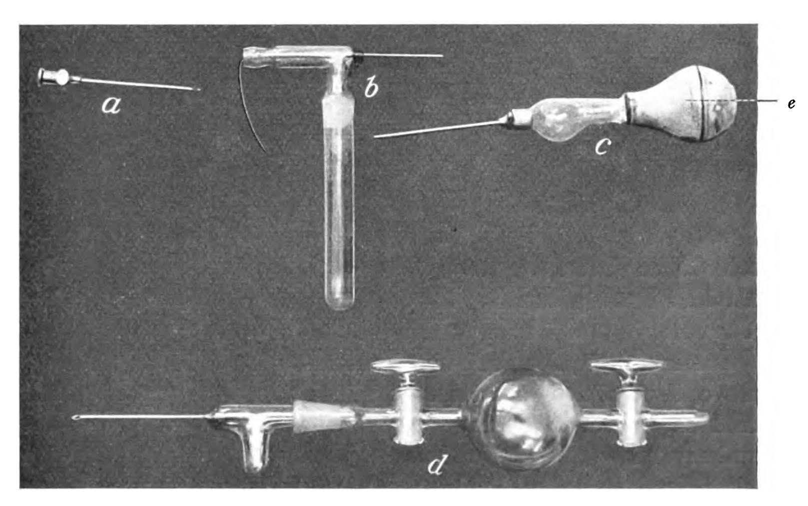


Abb. 2.
a, *b*, *c*, *d* = Kanülentypen. *e* = Gummiballon.

In der ersten Zeit punktierte ich infolge noch ungenügender Technik sowie später bei Meningitisfällen, in denen vielleicht pathologische Verhältnisse die

Ursache waren, häufig vergeblich und erhielt bei mehreren Einstichen unter Beobachtung der üblichen Einzelheiten keine Flüssigkeit. Zweimal gelangte ich ins Cerebellum, wie ich aus dem nachher entleerten Kanüleninhalt mikroskopisch einwandfrei feststellen konnte. Um wenigstens das vergebliche Hinausschießen über das Ziel sicher zu vermeiden, konstruierte ich mir Kanülen (Abb. 2b und c), an deren Glasteil ich nach Herausnahme des Mandrins einen saugenden Gummiballon (Abb. 2, c mit Ballon) ansetzte, sobald ich sie mit der Spitze in der Zisterne vermutete. Wiederholt habe ich so in scheinbar aussichtslosen Fällen, in denen ich bereits mit einer „Punctio sicca" rechnete, plötzlich doch noch Liquor bekommen. Da ich hierbei die Beobachtung machte, daß einmal ein winziges Hautstückchen die Kanüle trotz der oben beobachteten Vorsichtsmaßregeln verstopft hatte, ließ ich mir die unter d abgebildete Glasröhre mit 2 Verschlußhähnen bauen. In der Röhre wurde vorher ein Vakuum durch Anschluß an die Speichelpumpe der Klinik hergestellt. Dann wurde sie an die mit der Spitze links vor dem Ligament liegende Kanüle angebracht und letztere vorsichtig ca. 1 mm weiter eingeführt. Sobald ich in der Zisterne zu sein glaubte, öffnete ich den der Kanüle zunächst liegenden Hahn, erhielt somit einen negativen Druck auch im ganzen Glas- und Metallteil des Kanülensystems. Bei einem derartigen Versuch strömte, ehe ich den Hahn wieder schließen konnte, sofort mehr als die doppelte gewünschte Liquormenge heraus. Aus diesem Grunde, und auch weil der Apparat in der Bedienung recht schwer und umständlich ist — auch das Ansetzen einer Rekordspritze an die gewöhnliche Kanüle ist aus dem gleichen Grunde unzweckmäßig — habe ich ihn später nicht wieder benutzt. Er käme vielleicht bei größeren Tieren, wie Hunden oder Affen, in Frage.

Bei 24 Kaninchen habe ich im ganzen 138 Suboccipitalpunktionen gemacht, von denen 101 verwertet sind, während 37 aus den oben ausgeführten Ursachen für die Beurteilung der Ergebnisse nicht mit herangezogen werden konnten.

Um nicht dem gleichen Vorwurf wie *Plaut* und *Mulzer* ausgesetzt zu sein, daß vielleicht vor Beginn der Versuche liquorkranke Tiere benutzt worden seien, habe ich bei sämtlichen Kaninchen zunächst einmal **probepunktiert** und habe alle, deren Liquor bei dieser ersten S.P. nicht völlig normal war, also auch solche mit der geringsten artifiziellen Blutbeimengung ausgeschieden. In der Tat habe ich — und das ist wohl von Wichtigkeit für die Frage der Vorpunktion überhaupt — bei verschiedenen Tieren, die aus ganz verschiedenen Ställen stammten, Zellen im Liquor gefunden, bei einem Kaninchen waren es fast 100/3.

Über die **Zellzahl** im normalen Liquor gehen die Meinungen bekanntlich auseinander. *Mygind* und *Lund* sehen 2, *Knick*, *Holmgren*, *Kafka* 5, *Nonne*, *Pappenheim* u. a. 10 Zellen beim Menschen noch als normal an, wobei die einzige physiologische Liquorzelle der „kleine Lymphocyt" ist. „Der Befund von sicheren Granulocyten (polymorphkernigen Leukocyten bei Fehlen von roten Blutzellen) deutet, biologisch gesehen, darauf hin, daß ein entzündungsmachender Reiz mindestens an umschriebener Stelle so stark war, daß mit eintretender Diapedese der erste Grad einer exsudativen Entzündung einsetzte" (*Birkholz*). Weil die polynucleären Leukocyten aus dem Blut stammen, können

sie nur bei Gefäßwandstörungen in den Liquor hineinwandern, was allein bei irgendwelchen Entzündungserscheinungen an den Meningen möglich ist.

Ich verstehe, analog dem eben Ausgeführten, unter einem normalen Liquor auch beim Kaninchen: 0—10 Zellen, klare Farbe, Eiweißreaktionen negativ.

Wie aus der Tabelle erhellt (**Tab. 1**), sind, abgesehen von den nicht aufgeführten Probepunktionen, *beim einzelnen Tier bis zu 10 Punktionen* gemacht worden, und zwar sind punktiert: 2 Tiere zehnmal, 2 neunmal, 1 siebenmal, 2 sechsmal, 4 fünfmal, 4 viermal, 5 dreimal, 2 zweimal, 2 einmal. Sa. 114 Punktionen + 24 Probepunktionen = 138 Suboccipitalpunktionen. Die Zahl der vergeblichen Punktionen ist in der Tabelle in Klammern angegeben.

Im allgemeinen wurden bei jeder Punktion *7—10 Tropfen* (gemessen, wie sie aus der feinen Kanülenöffnung abtropfen) abgelassen. Daß das Kaninchen, ohne daran zugrunde zu gehen, viel mehr Liquor verlieren kann, stellte ich fest, als ich bei einem mittelgroßen Exemplar, das ich ohnehin sofort töten wollte, die Rückenmarksflüssigkeit abtropfen ließ, solange sie spontan abfloß. Es kamen volle 2 ccm Liquor heraus, die einer Menge von 136 durch die verwandte Punktionskanüle abgelassener Tropfen entsprachen, also der fast 20fachen gewöhnlich entnommenen Menge, ohne daß das Tier irgendwelche auffällige Erscheinungen bot.

Die Punktionen nahm ich meiner Aufgabe entsprechend in *bestimmten Intervallen* vor, um so den Ablauf der Infektion verfolgen zu können.

Die Kaninchen hatten (Tab. 1) eine **Lebensdauer** von 6 Stunden bis zu 130 Tagen nach der Operation, in der die Einbringung der Bakterien erfolgte. Rein zeitlich könnte ich meine Tiere wohl am besten in 3 Gruppen einteilen:

1. Die Kaninchen 1—8 haben den akuten Infekt überstanden und wurden erst nach frühestens 80 Tagen getötet.
2. die Tiere 9, 11, 15, 16, 18, 19, 21 haben bis zu 3 Wochen gelebt, während
3. die übrigen innerhalb der ersten 24 Stunden getötet wurden (10, 12, 13, 14, 17, 22, 23, 24).

Während die Kaninchen der ersten Gruppe frühestens in Intervallen von 24 Stunden punktiert wurden — und hierzu gehören auch die Tiere 9 und 11 aus der nächsten Kategorie —, wurde bei denen der Gruppe 2 und 3 in weit kürzeren Zeiträumen die S.P. vorgenommen. Der durchschnittliche Abstand betrug 3 Stunden, wenigstens für die ersten 2 bis 3 Punktionen. Es sollte so vornehmlich der Beginn der Meningitis soweit er durch eine Liquorveränderung deutlich wird, zeitlich erfaßt werden. Zur Beurteilung dieser Frage sind alle Tiere von 12

bis 24 geeignet, ausgenommen allerdings Kaninchen 20, das nicht operierte und nicht infizierte Kontrolltier.

Über die Frage, ob eine oder namentlich gehäufte Lumbal- bzw. Suboccipitalpunktionen schon an sich durch Reizung der Meningen den Liquor pathologisch verändert erscheinen lassen, fand ich in der Literatur voneinander stark abweichende Ansichten. So berichtet, um nur einige Autoren zu nennen, *Pappenheim*, daß sich bei kurz hintereinanderfolgenden Punktionen Eiweiß- und Zellbefunde eingestellt hätten. Er betont, daß „gerade die réaction à distance der Meningen anläßlich infektiöser Ohrprozesse zu solchen Veränderungen nach wiederholter Lumbalpunktion disponiere". Der gleichen Ansicht ist auch *Davis*, der sich auf *Weed*, *Wegeforth*, *Ayer* und *Felton* beruft, deren Versuchstiere mit experimenteller Bakteriämie nach Lumbalpunktion Meningitis bekamen, *ohne* solche nie. Im Gegensatz dazu haben *Zaloziecki*, *Weigeldt*, *Knick* u. a. — aseptisches Arbeiten vorausgesetzt — bei wiederholten Punktionen kaum ja eine pathologische Liquorveränderung gesehen, und auch *Plaut* und *Mulzer* leugnen diese Möglichkeit auf Grund ihrer jahrelangen Untersuchungen an einem Riesenmaterial.

Um mir Klarheit hierüber zu verschaffen, punktierte ich ein **Kontrolltier** (20) sechsmal, und zwar in denselben Zeiträumen wie das Tier 19. Den Befund, der ja nur in diesem Zusammenhang interessiert, darf ich hier wohl gleich vorwegnehmen. Wenn auch der Liquor bakteriologisch steril geblieben ist, eine klare Farbe gezeigt und auf alle Eiweißproben negativ reagiert hat, so läßt sich doch ein gewisser Einfluß gehäufter Suboccipitalpunktionen bei Betrachtung des Ausfalls der Zellzählung nicht leugnen. Der bei der Probepunktion 0 Zellen im cmm aufweisende Liquor zeigte eine Zellzahl von 4 bei dem 2. Einstich nach 7 Stunden, die nach 3 weiteren Stunden 8, 14 Stunden später nur 6 Zellen betrug, um dann bei der 5. Punktion auf 15 anzusteigen und sich auch nach 5 Tagen noch fast auf der gleichen Höhe = 12 Zellen zu halten. Klinisch zeigte das Kaninchen, abgesehen natürlich von der Einwirkung der Morphiumgaben nach den Punktionen, keine Abweichung von der Norm. Ein vollkommen gleiches Ergebnis lieferten Punktionen, die bei 4 anderen Kontrollkaninchen in den gleichen Zeitabständen vorgenommen wurden. Bei negativem Eiweißbefund und stets klarer Liquorfarbe stiegen die Zellzahlen allmählich bis 12, 15 bzw. 18. Eine Reizung der Meningen durch gehäufte, sich sehr schnell folgende Punktionen ist also unverkennbar. Bei 2 weiteren Tieren fand ich unter denselben Versuchsbedingungen je einmal einen höheren Zellwert, nachdem allerdings stark blutige Punktionen vorangegangen waren. Die Auszählung solcher Rückenmarksflüssigkeiten ist ja oft recht schwierig,

weil von der Zahl der weißen Blutzellen noch die Menge derer abgerechnet werden muß, die dem Verhältnis Erythro- zu Leukocyten im Blut entspricht.

Plaut und *Mulzer* haben bis zu 6 Vorpunktionen bei jedem Kaninchen im Abstand von *je einer Woche* an einer Gesamtzahl von 543 Tieren vorgenommen und niemals durch die Punktionen Zellerhöhung bekommen. Bei einem Tiere sind sogar 16 Kontrollpunktionen sämtlich negativ ausgefallen. Eine etwa dort vorhanden gewesene Reaktion kann m. E. in 8 Tagen abgeklungen sein.

Auf Grund meiner eigenen Befunde habe ich bei Suboccipitalpunktionen in dem kurzen Intervall von 3—6 Stunden Zellbefunde bis 18 nicht ohne weiteres auf den durch die Infektion auf die Meningen gesetzten Reiz zurückgeführt, sondern sie nur zusammen mit den anderen Befunden gewertet. Ferner habe ich besonders kritisch alle Punktionen bewertet, denen irgendein blutiger Suboccipitalstich in den letzten Tagen vorangegangen war. Das betrifft weniger die Kaninchen der 1. Gruppe, die in weit größeren Intervallen (50, 72, 90, 103, 107 Tage) punktiert worden sind.

I. Zur Feststellung eines *intrakraniellen Prozesses durch die* **Liquordiagnostik** steht uns bekanntlich eine *ganze Anzahl Untersuchungsmethoden der verschiedensten Art* zur Verfügung. Beim Menschen mißt man zunächst Anfangs- und Enddruck, beurteilt den Liquor nach der Farbe, nimmt die bekannten Eiweißproben vor sowie die Zellzählung und untersucht die Rückenmarksflüssigkeit bakteriologisch. Schließlich kommen noch Kolloidreaktionen, Feststellung der Konzentrationsvermehrung, des Liquorzuckers und der Chloride, Gefrierpunktsbestimmung usw. in Frage sowie von den serologischen Methoden u. a. die Hämolysinreaktion nach *Weil* und *Kafka.*

Leider lassen sich nicht alle diese Proben beim Kaninchen anstellen. Da sich die Flüssigkeitstropfen bei der S.P. meist gleichsam durch die Kanüle hindurchquälen, und nur eine geringe Menge abgelassen werden kann, erübrigt sich eine Druckmessung. Mit den nur 7 bis höchstens 10 Tropfen des gewonnenen Liquors — von meiner erst kurz vor Abschluß der Versuche gemachten Feststellung, daß beim Kaninchen das Ablassen weit höherer Liquormengen ohne akuten Schaden möglich ist, soll hier abgesehen werden — muß man sich auf die allernotwendigsten Proben: *Farbe, Zellzahl, Eiweißreaktion und bakteriologische Untersuchung* beschränken. Für die Feststellung von Bakterien genügen 2 Tropfen, je 1 Tropfen (Mikromethoden) fand Verwendung zur Zellzählung und zur *Pandy*schen Reaktion, der Rest ist gleichfalls zur Eiweißbestimmung, der *Nonne-Apelt*schen Methode, gebraucht worden.

Tabelle 1.

Ka.-Nr.	Geimpft mit Bakterien	Zahl d.S.P.	Getötet Gestorben	Zellzahlen (θ nicht zu untersuchen)					Eiweißreaktionen				
1	Ante op. Streptokokken links. Bei Op. Streptokokken (Fohlen)	5 (5)	getötet	1	θ sehr viel Erythrocyten	2200	0	320	–	++	++	–	÷
2	Streptokokken (Fohlen)	4 (5)	getötet	1	92	212	6		–	Spur	++	–	
3	Staphylokokken (Ziege)	2 (3)	getötet	1536	140				+	+			
4	Ante op. Streptokokken, später Staphylokokken (Ziege)	3 (6)	getötet	1360	12	15			+	–	–		
5	Staphylokokken (Ziege)	5 (5)	getötet	8	4	20 viel Erythrocyt.	6	0	–	–	+	–	–
6	Staphylokokken (Ziege)	3 (4)	getötet	1040	404 Erythrocyten abgezogen	15 872 hauptsächlich Lymphocyten			+	+	+		
7	Staphylokokken (Ziege)	2 (3)	getötet	6	76 hauptsächlich Lympho-, auch Leukocyten				–	–			
8	Staphylokokken (Ziege)	3 (3)	getötet	25	31	3			–	–	–		
9	Streptokokken (Ziege)	1 (2)	getötet	80					schwach +				
10	Staphylokokken (Ziege)	1	getötet	744 Leukocyten					+				
11	Staphylokokken (Ziege)	3 (1)	getötet	36	12	9			+	–	–		
12	Staphylokokken (Ziege)	3	getötet	304 u. z. 240 Leukocyten 64 Lymphocyten	3750 fast nur Leukocyten	332 320 Leukocyten, 12 Lymphocyten			+	+++	++		

Tabelle 1.

Punktionsintervall ab Operation	Liquorfarbe	Bakteriologischer Befund	Lebensdauer
1 / 2 / 1 / 50 / 25	klar / blutig / stark getrübt / klar / klar	θ / verunreinigt / steril	80 Tage 1 Tag post S.P.
2 / 1 / 1 / 99	klar / fast klar / klar	θ / θ / verunreinigt / steril	104 Tage 1 Tag post S.P.
3 / 107	klar / leicht blutig	θ / verunreinigt	111 Tage 1 Tag nach 2. S.P. getötet
22 / 103 / 4	getrübt / klar	Staphylokokken / steril	130 Tage 1 Tag post S.P.
1 / 4 / 87 / 31 / 10	klar / klar, später leicht blutig / fast klar / klar	θ / θ / Staphylokokken / steril	128 Tage 5 Tage post S.P.
3 / 40 / 67	getrübt	θ / steril / verunreinigt	111 Tage 1 Tag post S.P.
17 / 72	klar	θ / steril	89 Tage sofort post S.P.
17 / 90 / 5	getrübt / klar	1 Kolonie Staphylokokken / steril	114 Tage 2 Tage post S.P.
0	fast klar	steril	$1^1/_2$ Tage sofort post S.P.
6 Stunden	klar	verunreinigt	7 Stunden
3 Tage / 1 Tage / 11 Tage	klar	verunreinigt / steril	19 Tage 4 Tage post S.P.
3 Std. / 4 Std. / 12 Std.	leicht getrübt / getrübt / leicht getrübt	steril / Staphylokokken / Staphylokokken 1 Kolonie	21 Stunden 2 Stunden post S.P.

Tabelle 1

Ka.-Nr.	Geimpft mit Bakterien	Zahl der S.P.	Getötet gestorben	Zellzahlen (θ nicht zu untersuchen)						Eiweißreaktionen					
13	Staphylokokken (Ziege)	3	getötet	15 Leukocyten	223 195 Leuko-, 28 Lymphocyten	480 468 Leuko-, 12 Lymphocyten				+	+	+			
14	Staphylokokken (Ziege)	3	getötet	280 200 Leukocyten gr. Formen, 80 Lymphocyten	495 423 Leukocyten, 72 Lymphocyten	64000 fast nur Leukocyten große Formen				+	+	+++			
15	Staphylokokken (Ziege)	5	getötet	56 Leukocyten n. Abzug d. Erythrocyten	20 16 Leukocyt., 4 Lymphocyt.	37 Leuko- u. Lymphocyten	54 fast nur Lymphocyten	40 Leuko- u. Lymphocyt. n. Abz. von Eryhrocyten		++ Blut	—	—	—	+ Blut	
16	Staphylokokken (Ziege)	4	getötet	6	348 324 Leuko-, 24 Lymphocyten	3392 fast nur Leukocyten	130			—	++	+++	++		
17	Staphylokokken (Ziege)	2	getötet	2	12					—	—				
18	Staphylokokken (Ziege)	4	nachts gestorben	20	30 Erythrocyten	8	50 nach Abzug der Erythrocyten			—	—	—	+		
19	Staphylokokken (Ziege)	5	nachts gestorben	4	12	8	0	0		—	—	—	—	—	
20	Kontrolltier	6	nachts gestorben	0	4	8	6	15	12	—	—	—	—	—	—
21	Staphylokokken (Ziege)	4	getötet	12 einige Erythrocyten	12	4	4 einige Erythrocyten			+	—	—	+ Spur		
22	Staphylokokken (Ziege)	1	nachts gestorben	20 Leukocyten						—					
23	Staphylokokken (Ziege)	2	getötet	4 Leukocyten	4480 aus blutfreiem Teil Leukocyten					—	+ Blut				
24	Staphylokokken (Ziege)	3	getötet	4 und Erythrocyten	4 Leukocyten	θ viel Erythrocyten				++ Blut	—	++ Blut			

(Fortsetzung).

Punktionsintervall ab Operation	Liquorfarbe	Bakteriologischer Befund	Lebensdauer
3 Stunden / 4 Stunden / 12 Stunden	leicht getrübt	steril	21 Stunden 2 Stunden post S.P.
3 Stunden / 3,5 Stunden / 12 Stunden	getrübt / sehr getrübt, Häutchen oben	steril	20 Stunden 1 1/2 Stunden post S.P.
4,5 Std. / 2,5 Std. / 13 Std. / 12 Std. / 12 Std.	leicht blutig / klar / klar / klar / leicht blutig	steril	44,5 Stunden 1/2 Stunde post S.P.
4,5 Std. / 3 Std. / 13 Std. / 12 Std.	klar / getrübt / fast klar	steril	33 Stunden 1/2 Stunde post S.P.
3 Stunden / 3 Stunden	klar	steril	6 Stunden
6 Std. / 3 Std. / 13 Std. / 34 Std.	klar / Spur blutig / klar / klar, Spur blutig	steril	ca. 62 Stunden etwa 6 Stunden post S.P.
3 Std. / 3 Std. / 13 Std. / 21 Std. / 5 Tage	klar	steril	11 Tage 4 Tage post S.P.
0 Std. / 7 Std. / 3 Std. / 14 Std. / 21 Std. / 5 Tage	klar	steril	10 Tage 4 Tage post S.P.
4 Std. / 17 Std. / 4 Tage / 14 Tage	leicht getrübt / fast klar / klar	steril	20 Tage post S.P.
3 Stunden	klar	steril	ca. 12 Stunden
2,5 Stunden / 3,5 Stunden	klar / zuerst etwas blutig, später klar	steril	6 Stunden
3 Stunden / 3 Stunden / 3 Stunden	leicht gelblich / klar / blutig	steril	9 Stunden

Die *Farbe* wurde in der üblichen Weise durch Vorhalten des Mikroreagensgläschens vor eine schwarze Fläche beurteilt. Die *Zellzählung* (*Mikromethode*) erfolgt am besten in der *Fuchs-Rosenthal*schen Zählkammer; sie muß zur Verhütung einer Sedimentierung unmittelbar nach der S.P. vorgenommen werden, nachdem in eine Leukocytenpipette zunächst bis zur Marke 0,45 Liquor aus einem Uhrgläschen aufgezogen und dazu Grünwaldsche Methylviolettlösung 0,05 angesaugt ist, so daß die Gesamtflüssigkeit bis zur Marke 0,5 reicht. Diese Menge läßt man in die Zählkammer fließen und mischt sie dort durch vorsichtiges Anblasen. Wenn man eine überall gleichmäßig violette Färbung erhalten hat, schließt man die Kammer durch das Deckgläschen.

Zur Feststellung von *Eiweiß* habe ich stets 2 Proben verwandt, die Mikromethode von *Pandy* (1 Tropfen 10% wäßrige Carbolsäurelösung wird zu 2 Tropfen Liquor zugesetzt) und die *Nonne-Apelt*sche Probe: Unterschichtung des Liquors mit 80% gesättigter Ammonsulfatlösung.

Die *bakteriologischen* Untersuchungen habe ich nicht selbst vorgenommen; sie sind von berufener Seite im Staatlichen Untersuchungsamt, das dem Hygienischen Institut der Marburger Universität (Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoff*) angegliedert ist, gemacht worden. Ich ließ gleich nach der S. P. stets 2 Tropfen Liquor in ein Agarröhrchen tropfen, das sofort ins Untersuchungsamt gesandt oder bei Punktionen während der Nacht bis zur Übersendung nach Vorschrift im Brutschrank aufbewahrt wurde. Bei einem Teil habe ich auch Vergleichsuntersuchungen in der Ohrenklinik vorgenommen.

Bei der *Zusammenstellung der Ergebnisse* erwies sich wieder die *Einteilung in 3 Gruppen* als zweckmäßig.

Bei der *I. Gruppe* mit mindestens 80tägiger Beobachtungsdauer kann man noch diejenigen Tiere, die zunächst in Intervallen von nur einem oder wenigen Tagen punktiert worden sind (1, 2, 5), von denen trennen, von welchen nur einige vollgültige Punktionsergebnisse in großen zeitlichen Zwischenräumen gewonnen vorliegen: Kaninchen 3, 4, 6, 7, 8.

In der *II. Gruppe* mit einer Lebensdauer bis zu 20 Tagen empfahl sich eine Abgrenzung der Tiere 9 und 11 der Gruppe IIa von dem Rest der Gruppe IIb, der Kaninchen 15, 16, 18, 19, 21, da diese zwar länger als 24 Stunden (Gruppe III) gelebt haben, zu dieser *Gruppe III* jedoch deshalb gehören, weil auch bei ihnen wie bei den Kaninchen 10, 12, 13, 14, 17, 22, 23, 24 der Modus des kurzen Punktionsintervalls von ca. 3 Stunden zur Anwendung kam.

Ganz allgemein ergeben die Resultate eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Zellzahl und Eiweißgehalt, während die Liquorfarbe gelegentlich und in noch erheblich weiterem Grade die bakteriologischen Befunde eine eigene Rolle spielen. Um nicht zu weitschweifig werden zu müssen, sehe ich von der Besprechung jedes einzelnen Liquorbefundes ab und verweise auf die Protokolle sowie die **Übersichtstabelle 1.**

Betrachtet man die *tabellarisch zusammengestellten Ergebnisse*, so ergibt sich folgendes:

Die Tiere der *I. Gruppe* haben alle fraglos eine schwere Infektion der Meningen durchgemacht bis auf das Tier 5, bei dem eine kaum merkbare Zellvermehrung im Liquor bei 4mal vollkommen negativem Eiweißbefund festzustellen war. Die Farbe war jedoch nur bei der 1. Suboccipitalpunktion klar und dann wieder bei den beiden letzten. Allerdings fällt hier die hohe Zahl der blutigen Suboccipitalpunktionen auf (5), von denen nur bei einer die Zahl der weißen Elemente zählbar war und hier verwertet wurde (3. Punktion); sie betrug nach Abzug der sehr zahlreichen Erythrocyten etwa 20. Die Eiweißreaktion war dies eine Mal positiv, wohl infolge der Blutbeimengung.

Bei den anderen Tieren mit Ausnahme von Kaninchen 6 beobachtete man, daß die Meningitis einen Höhepunkt erreicht, um dann allmählich abzuklingen, wenn sich auch einzelne Befunde wie beispielsweise die 4., völlig negative Punktion bei Tier 1 nicht ohne weiteres erklären lassen. Wahrscheinlich war die Infektion 50 Tage nach der Operation (4. Suboccipitalpunktion) bereits abgeklungen, als durch die beiden vergeblichen Versuche (s. Protokoll vom 26. V., die Kanüle war wohl schon ins Cerebellum gelangt) ein neuer Reiz gesetzt wurde. Beachtenswert ist die bei der Zellzahl von 320 noch klare Liquorfarbe bei schon wieder positivem Eiweißbefund (5. Suboccipitalpunktion). Bei Tier 6 fällt die Remission 43 Tage nach dem Eingriff auf (2. Suboccipitalpunktion); denn die Zellzahl 404 ist gegenüber 1040 und namentlich 15 872 doch sehr klein. Im allgemeinen wird man wohl die Liquorbefunde allein gerade bei dieser ersten Gruppe für den Ablauf der Meningitis nicht sehr werten dürfen, weil hier die Punktionsintervalle sehr groß und ganz unregelmäßig sind. Es kam mir bei den Tieren dieser Gruppe hauptsächlich darauf an, durch wiederholte Suboccipitalpunktionen Befunde während und auch Monate nach einer sicher vorhandenen Meningitis zu erheben, wie wir sie beim Menschen naturgemäß äußerst selten und nur durch Zufall erhalten.

In der *Gruppe IIa* stellt Kaninchen 11 bezüglich der Suboccipitalbefunde den komplikationslosen Ablauf einer otogenen Meningitis innerhalb 15 Tagen Beobachtungszeit dar; die Zellzahl fällt von 36 auf 12, auf 9; der zuerst E. positive, doch stets klare Liquor ist schon am 4. Tage eiweißfrei. Bei Kaninchen 9 habe ich sofort die Dekapitation vorgenommen, als bei der ersten S.P. nach $1^1/_2$ Tagen die ersten Anzeichen der Hirnhautentzündung aufgetreten waren: 80 Zellen in fast klarem, nur wenig Eiweiß enthaltendem Liquor.

Eine Zusammenfassung der in den *Gruppen IIb und III* gewonnenen Resultate gibt recht eindeutige Ergebnisse, die beweisen, *daß die Liquoruntersuchung gerade im Initialstadium meningealer Erkrankungen, auf die es mir ja besonders ankam, von großem diagnostischen Wert ist.* Namentlich die Fälle 12, 13, 14, 16 lassen einen bestimmten Ablauf der

Infektion erkennen. Bei ihnen ist eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Farbe, Zellzahl und Eiweißreaktionen erkennbar. So läßt sich bei Kaninchen 12 bei dem 3. Suboccipitalstich bereits ein Abklingen der Erkrankung feststellen, mit der Zellzahl gehen der Eiweißgehalt und die Trübung zurück. Das gilt auch für Fall 16, während die Tiere 13 und 14 charakteristische Beispiele für die Zunahme der Affektion (wechselnde Zellzahl, Zunahme des Eiweißgehaltes und der Trübung) bieten.

Ganz allgemein läßt sich entgegen vielfach geäußerten Ansichten aus der Stärke der **Liquortrübung** kein Schluß auf die Zellvermehrung ziehen, sie beruht vielmehr auf einer Konzentrationsveränderung des Liquors. Dies erklärt die gelegentlich vorhandene Verschiedenheit im Befunde der Zellzahl und Farbe.

Die Gelbfärbung des Liquors der 1. S.P. bei Tier 24 spricht für eine ganz akute hämorrhagische Meningitis, auf die besonders *Manasse* hingewiesen hat. Denn wäre die Blutbeimengung künstlich durch die Punktion bedingt worden, so müßte die Rotgelbfärbung ungleichmäßiger verteilt gewesen sein.

Die Befunde der übrigen Kaninchen lassen gleichfalls ein auffallendes Hand-in-Hand-Gehen der einzelnen Proben erkennen, doch kann man vorerst aus den hier erhobenen Liquorbefunden allein nicht immer sichere Schlüsse auf die Pathogenität des Prozesses ziehen.

Auch bezüglich der **Zellart** läßt sich sowohl bei den im akuten Stadium getöteten als auch den lange Zeit beobachteten Tieren, die den Infekt überstanden haben, eine gewisse Regelmäßigkeit wahrnehmen. Ähnlich wie *Birkholz* „bei allen zur mehr oder minder exsudativen Entzündung führenden Erkrankungen des Zentralnervensystems" verschiedene Abschnitte unterscheidet, glaube ich auch für diese infektiösen Vorgänge 3 Stadien annehmen zu müssen:

1. keine Zellvermehrung,
2. lymphocytotisches Vorstadium (gemischt Lympho- und polynucleäre Leukocyten) und
3. Endstadium.

„Tritt Erholung ein, so werden, oft sehr schnell, die liquorfremden Leukocyten cytolisiert oder eliminiert, bis eine relative und dann absolute Lymphocytose bei zunächst erhöhten, dann normal werdenden Werten entsteht." Nach *Plaut* und *Schottmüller* ist eine „sympathische" Meningitis als Vorläuferin einer diffusen Leptomeningitis zu unterscheiden. Bei ihr ist das Lumbalpunktat bakteriologisch steril, der Druck erhöht, die Zellzahl erhöht und die Eiweißreaktionen sind positiv (zit. bei *Yerger*). Ebenfalls könnte man die *Körner*sche „Vorstufe der Meningitis" in diesem Zusammenhang nennen. Und *Blegvad* zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß Pachymeningitis interna

purulenta ohne gleichzeitig vorhandene diffuse Leptomeningitis keine cellulären Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit aufweist. Schließlich wäre hier noch *Knick* anzuführen. Er betont, daß sich „bei akuten Schüben von otitischen intrakraniellen Komplikationen hohe Zellzahlen mit vorwiegender Polynucleose zeigen, während langsamer verlaufende, ausheilende oder in Remission befindliche Prozesse, insbesondere Hirnabscesse und konkomitierende, kollaterale Meningitiden eine mehr oder weniger ausgesprochene, mitunter sogar eine reine Lymphocytose hervorrufen. Besondere, für einzelne Erkrankungen allein charakteristische Zellbilder gibt es nicht".

Es stehen sich in diesem Punkte also 2 Ansichten gegenüber. Die einen halten die Unterscheidung einzelner Formen für zu unsicher und lehnen daher jede Abstufung der Meningitis ab. Die anderen, denen ich mich zurechnen möchte, forschen nach Unterlagen zur feineren Differenzierung, weil sie sie klinisch für unentbehrlich halten.

Vergleicht man mit den bisher besprochenen Ergebnissen der Liquoruntersuchung die **bakteriologischen** Befunde, so stellt man fest, daß selbst *bei ausgesprochen positiven Liquorergebnissen die Abimpfung und Untersuchung auf Bakterienkulturen steril* geblieben ist. Das gilt für sämtliche ganz akuten Meningitiden der Gruppen III und IIb. Nur beim Tier 12, geimpft mit Staphylokokken von der Ziege, fanden sich als einzige Ausnahme bei der S.P. 7 Stunden post operationem Staphylokokken in Mengen, und bei der nächsten Punktion 12 Stunden später war noch eine Kolonie desselben Staphylococ. albus sichtbar.

Und auch die Gruppen I und IIa geben, von Verunreinigungen der Nährböden abgesehen (bei Tier 6 gramnegative Stäbchen, bei den Tieren 1, 2, 3, 8 vereinzelte Kolonien Staphylokokken bzw. Streptococ. mucosus [3]), fast durchweg ein negatives Resultat. Ausnahmen bilden nur die Tiere 4 und 5 (beide beim Eingriff mit Staphylokokken geimpft), bei denen im sonst stets sterilen Liquor je einmal Staphylokokken gefunden wurden.

Der zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickte Liquor zeigte also nur in *13,2%* der Fälle *einen positiven Befund.* Nach *Herzog* wird allerdings beim Menschen „ein positives Resultat auch bei infektiöser Erkrankung in einem erheblichen Prozentsatz vermißt". Und auch sonst sind aus der Literatur genügend Fälle bekannt, in denen ein direkt eitriges Lumbalpunktat sich bei der bakteriologischen Untersuchung als keimfrei erwies. Wir müssen demnach wohl annehmen, daß dem Liquor eine bactericide Kraft innewohnt, die es ihm möglich macht, mit den Erregern fertig zu werden, sofern er von einem Infektionsherd aus nicht immer wieder von neuen Keimen überschwemmt wird.

Meine bakteriologischen Befunde stehen in scharfem Gegensatz zu den von *Blau* erhobenen. Er hat bei seinen eingangs erwähnten

Versuchen an 14 Katzen 8 Tiere je 1 mal, 4 Tiere je 2 mal und 1 Tier 3 mal lumbalpunktiert und sie dann 2—59 Tage lang beobachtet. Nur bei einem Tier — 2 mit Toxinen behandelte Tiere ausgenommen — gelang ihm der Nachweis der injizierten Reinkultur von Erysipelas bzw. Mucosus nicht, obwohl kein Mucosustier einging und noch dazu sämtliche Liquorbefunde bei der Untersuchung auf Eiweiß, Zellen usw. vollkommen negativ waren. *Blau* berichtet, daß seine Tiere „*weder*[1]) klinisch noch makroskopisch, noch soweit dies möglich war festzustellen, *mikroskopisch irgendwelche Zeichen einer Meningitis*[1]) darboten, und zwar einmal sogar bereits $2^3/_4$ Stunden nach dem Versuch. Allerdings ist — gemessen konnte das nicht werden, sondern nur mit der Menge beim gesunden Tier verglichen werden — anscheinend die Liquorflüssigkeit meist in mäßigem Grade vermehrt gewesen. Bei einzelnen Tieren war das Lumbalpunktat anfänglich getrübt, bei späteren Punktionen klar, bei anderen war es *immer klar*[1]). Diese Ergebnisse stehen im Augenblick in schroffem Gegensatz zu den Forderungen *Streits*."

Der Unterschied zwischen *Blaus* und meinen Resultaten kann nicht auf der Verwendung verschiedener Tiere (Katzen gegenüber Kaninchen) oder verschiedener Bakterien (Erysipelas und Mucosus gegenüber Staphylokokken) beruhen.

Zur Klärung der letzten Frage habe ich wie *Blau* eine von Menschen abgeimpfte und im Staatlichen Untersuchungsamt hergestellte Reinkultur von Mucosus bei 2 Tieren ins Labyrinth injiziert.

Das 1. Tier (Kaninchen 25, nicht in der Tabelle) zeigte sofort heftigsten Nystagmus, der bis zur Tötung 18 Stunden später anhielt; schon nach wenigen Stunden traten deutlich meningitische Symptome auf, die sich allmählich verstärkten. Trotzdem blieb der 30 Min. ante exitum durch S.P. gewonnene Liquor bakteriologisch *steril!* Den gleichen negativen Befund erhielt ich bei dem 2. Tier (Kaninchen 36, nicht in der Tabelle), das einen schwerkranken Eindruck machte und nach 48 Stunden getötet wurde.

Da hier die für den Mucosus spezifischen Nährböden Verwendung gefunden hatten und eine Austrocknung oder andere mögliche Störungen einwandfrei ausgeschaltet werden konnten, kann also der große Unterschied zwischen *Blaus* Resultaten und den meinigen wohl kaum auf der Benutzung verschiedener Erreger beruhen.

Die andere Annahme, daß die Verwendung von Katzen gegenüber Kaninchen die Ursache sein könnte, ist gleichfalls abzulehnen. *Streit*, der bereits Katzen benutzt hat, sagt auf Grund seiner Versuche (S. 241): „Mikroben im Subduralraum ohne konsekutive Entzündungserscheinungen kommen — im Gegensatz zu der Ansicht *Körners* — kaum vor,

[1]) Im Original nicht kursiv gedruckt.

wohl aber Entzündungserscheinungen an den Meningen ohne Mikroben im Subduralraum." Die Differenz der Ergebnisse ist jedoch um so auffallender, als *Blau* aus dem sonst vollkommen *negativen* Liquor Kokken züchtete, während meine bakteriologisch steril gebliebenen Liquores entsprechend dem klinischen Bild größtenteils schwer pathologisch verändert waren (Farbe, Zellen, Eiweiß). Bei der Vermutung einer umschriebenen Meningitis in *Blaus* Fällen hätte man bei seinen Untersuchungen schließlich um so weniger ein positives Ergebnis erwarten dürfen, als er lumbalpunktierte im Gegensatz zu der von mir ausschließlich angewandten S.P., die fraglos Liquor zur Untersuchung bringt, der näher am Infektionsherd gelegen ist.

Die in den ersten Stunden post infektionem erhobenen derartigen Befunde könnten vielleicht verständlich erscheinen, sie entsprächen, wenn auch sehr bedingt, den hin und wieder einmal gemachten klinischen Erfahrungen sowie auch tierexperimentellen Ergebnissen (*Streit:* Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 83, 202, Versuche an Hunden und Katzen). Wenn aber auch bei klarem Liquor ein Bakteriengehalt in sehr foudroyant verlaufenden Formen möglich ist, so dürfte doch bei sorgfältiger cytologischer und chemischer Untersuchung des Liquors als Ausdruck der Reaktion jegliches Fehlen von Zellen, Eiweiß usw. kaum möglich sein. Bei solchen Befunden erwartet man außerdem ein schweres Krankheitsbild, das beim Menschen gewöhnlich in kurzer Zeit zum Tode führt. *Blaus* Tiere haben aber den Infekt so gut überstanden, daß sie nicht einmal die geringsten Erscheinungen einer Hirnhautentzündung boten.

Vollends unverständlich sind seine Liquorbefunde bei Tieren, die er erst im letzten Beobachtungsstadium punktiert hat. Hier, wo die Bakterien wochenlang im Liquor gewesen sein müssen, muß man bei positivem Bakterienbefund einen auch im Sinne einer Eiweiß- und Zellvermehrung pathologisch veränderten Liquor erwarten. Und der Autor sagt ja selbst: „Man muß freilich zugeben, daß der Befund der Kokken im Lumbalpunktat ohne die gleichzeitige Anwesenheit einer nachweisbaren Meningitis, die nur 3mal festgestellt wurde (von den 3 Tieren gingen 2 ein und scheiden für diese Betrachtung aus, Ref.), mehr als auffallend ist".

Als *Blau* über seine Versuche in der Otologischen Gesellschaft 1912 berichtete, wurde ihm sofort von *Scheibe* und *Knick* entgegengehalten, daß seine Ergebnisse den bisher aus der einschlägigen Pathologie bekannten Resultaten widersprächen. *Knick* sagte u. a.: „Die Befunde von Herrn *Blau* scheinen den Befunden beim Menschen nicht ganz zu entsprechen, soweit sie den Liquorbefund betreffen. Ich habe bis jetzt 35 Fälle von klinisch-diagnostizierten tympanogenen Labyrinthitiden mit Hilfe der Lumbalpunktion untersucht. Die Ergebnisse der Unter-

suchungen sind folgende: Ich habe bei Labyrinthitis ohne klinische Symptome von Meninigitis oder Hirnabsceß usw. niemals eine Veränderung im Lumbalpunktat gefunden ... Außerdem fanden sich auch bei der bakteriologischen Untersuchung, die sich zugleich auf den Mittelohreiter erstreckte, nie Bakterien im Liquor, falls es sich um eine unkomplizierte Labyrinthitis handelte, auch nicht im akuten Stadium..."

Fasse ich schließlich meine sämtlichen Liquorbefunde zusammen, so habe ich in 5 Fällen nur eine geringe meningeale Reizung (17, 19, 20, 21, 24) und in 19 Fällen eine ausgesprochene Meningitis gefunden. Unter diesen Fällen läßt sich wieder 13 mal der Verlauf diagnostizieren, während dies nur in 6 Fällen (1, 6, 7, 9, 10, 15) nicht ohne weiteres möglich ist[1]). Wir sehen demnach, daß man schon aus dem Liquor allein Schlüsse auf Art und Ablauf des Krankheitsprozesses ziehen kann.

II. Das klinische Verhalten läßt sich im allgemeinen bei Kaninchen nur in gewissen Grenzen beurteilen, wenn man von so augenfälligen Symptomen, wie z. B. Lähmungen, Nystagmus absieht. Daher kann ich mich hier ganz kurz fassen und auf die ausführlichen Protokolle verweisen.

Alle Tiere machten am Tage nach der Operation und Bakterienimpfung ins innere Ohr einen kranken Eindruck, standen allerdings auch noch einige Zeit unter Morphiumwirkung. Nur selten habe ich beobachtet, daß ein Kaninchen am gleichen Tage etwas fraß. Ein besonders schweres Krankheitsbild boten die Fälle 9, 10 und 14 — hier fiel neben allgemeinen Meningitissymptomen ein starker Stridor auf — sowie auch die Tiere 12 und 13. Diese sind bei der epikritischen Besprechung der einzelnen Fälle besonders gewürdigt worden.

III. Zur histologischen Untersuchung wurde sofort nach der Tötung die Sektion vorgenommen, das Gehirn herausgeholt und makroskopisch beurteilt. Die Felsenbeine wurden dann in der üblichen Weise fixiert, entkalkt und gefärbt.

Die *makroskopische* Untersuchung der Felsenbeine und der Gehirne sowie Kleinhirne ergab allenthalben keine Besonderheiten.

Wir wissen heute, daß damit das Vorhandensein einer Meningitis keineswegs ausgeschlossen ist. Hat doch *Uffenorde* schon 1912 hervorgehoben, daß „die makroskopische Besichtigung der Meningen bei der Autopsie keineswegs immer sicher entscheiden kann, ob Meningitis vorliegt oder nicht". Die gleiche Ansicht vertreten *Alexander* und *Oseki*. Letzterer spricht von einer „makroskopisch latenten Meningitis", allerdings vornehmlich bei akuten Infektionskrankheiten.

Histologisch waren bei allen Tieren auf der operierten Seite schwerste Zerstörungen, wie Knochensplitter, Trommelfellzerreißungen, eitrige Entzündungen der Bullaschleimhaut, Luxation von Hammer und Amboß

[1]) Bei den Tieren 9 und 10 nur deshalb nicht, weil bei ihnen nur je eine S.P. gemacht ist.

sowie meist auch viel freier Eiter und Blut nachweisbar. Da diese Erhebungen nichts Charakteristisches darstellen, sondern einfach durch die Art der Operation und Bakterienimpfung zu erklären sind, habe ich sie in den einzelnen Befunden nicht weiter berücksichtigt. Gleichfalls übergehe ich das Vorkommen von frischem Blut in den mikroskopischen Schnitten, sofern ich es mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Tötungsart zurückführen kann. Das trifft z. B. für einige der ersten Versuchstiere zu, die ohne mein Wissen von dem Wärter so getötet wurden, daß er sie bei den Hinterläufen faßte und mit einem Stock einen Schlag auf den hängenden Kopf hinter die Ohren führte. Statt dessen wurden die Tiere später dekapitiert, 2 gingen beim Suboccipitalstich zugrunde. Derartig entstandene diffuse Blutungen lassen sich mit dem durch die Operation und Impfung bedingten charakteristischen Blutungen im Gehörgang und den Mittelohrräumen gar nicht vergleichen.

Im histologischen Bild sieht man bei solchen artifiziellen Blutungen überall gut erhaltene Erythrocyten in den prall gefüllten Gefäßen sowie auch vereinzelte rote Blutkörperchen, die aus ihnen herausgepreßt sind und frei im Gewebe oder in Hohlräumen liegen. Wenn sich ein solcher Befund gleichartig auch in den Schnitten der Serie des nicht operierten Felsenbeins nachweisen läßt, kann man ihn auf die Tötungsart beziehen. Wissen wir doch durch *Alexander*, *Uffenorde*, *Voss* u. a., worauf erst neulich (Herbstkongreß 1924 der Südwestdeutschen Hals-, Nasen-, Ohrenärzte zu Frankfurt) *Berberich* und *Grünberg* hingewiesen haben, daß die Tötungsart für die Entstehung von Blutungen durchaus nicht gleichgültig ist. Aus diesem Grunde kommt für Untersuchungen am Labyrinth auch nicht die Tötung der Tiere durch Chloroform in Frage, weil dadurch „neben Blutungen in übrige Organe auch Blutungen an den typischen Stellen des Felsenbeins und Auges“ (*Berberich*) entstehen. Beim Menschen hat *Uffenorde* bei derartig kurzdauernden Traumen in besonderen Fällen lange Zeit später, *Beck* selbst noch 1 Jahr nach dem Trauma den Befund von Blutungen in der Pauke zu erheben vermocht. *Alexander*, der perilymphatische Blutungen auf einen Suffokationszustand in den letzten Lebensstunden des Verletzten zurückführen will, ist bereits von *Uffenorde* entgegnet, daß „diese Annahme angesichts der zahlreichen, ja fast regelmäßigen gleichen Befunde anderer doch wohl nicht mehr als naheliegend gelten kann“. Meine diesbezüglichen tierexperimentellen Ergebnisse könnten als Stütze von *Uffenordes* Ansicht gelten. Die für unsere Untersuchungen empfehlenswerteste Tötungsart dürfte demnach das Dekapitieren in aufrechter Körperhaltung sein.

Da es mir außer dem Befund an den Meningen vornehmlich auf die ***Überleitungswege*** der Infektion vom Mittelohr zur Schädelhöhle ankam, habe ich die zahlreichen sehr interessanten Einzelbefunde am häutigen neuroepithelialen Labyrinth, wie Ektasie, Cochlearisdegeneration usw., nicht berücksichtigt. Auch die postmortalen Veränderungen übergehe ich, will jedoch die auffallende Tatsache erwähnen, daß die Befunde der 3 nachts gestorbenen und erst am nächsten Morgen, also mehrere Stunden später, sezierten Kaninchen 18, 19 und 22 gerade bezüglich des Cortischen Organs, des Kriteriums für gute Fixierung, gegenüber denen, die sofort nach der Tötung seziert und in Formalinlösung gelegt sind, nicht schlechtere sind.

Bei den 23 untersuchten Kaninchen habe ich 7 mal die ***Impfstelle*** histologisch einwandfrei nachweisen können, und zwar ist in 5 Fällen der Stapes in die Schnecke hineingedrückt worden (10, 12, 14, 15, 23) — bei 14 und 15 mit einem Knochenstück der Labyrinthkapsel zusammen —, bei einem Tier sieht man die umschriebene Verletzung der Schleimhaut und des Knochens an der medialen Paukenwand (8) und bei dem letzten Kaninchen (22) ist die Kanülenspitze durch die knöcherne Labyrinthwand hindurchgedrungen, deren Splitter in die Schnecke hineingepreßt sind.

Bei den übrigen Fällen habe ich die Impfstelle mikroskopisch nicht sehen können. Die Bakterienkultur wurde bei diesen Tieren kaum ins Labyrinth, wahrscheinlich in die Pauke entleert. Von hier griff dann der Infekt von sebst weiter um sich. Bei 6 Tieren (1, 4, 5, 8, 17, 21) zeigt die Schnecke keinerlei entzündliche Veränderungen. Die Erkrankung ist hier also entweder im wesentlichen auf die Mittelohrräume beschränkt geblieben oder im inneren Ohr ohne Residuen abgeklungen. Meist dürfte letzteres der Fall gewesen sein. So bei den Kaninchen 1, 4, 5 und 8. Der Infekt ist bei ihnen sicher über das Mittelohr hinaus vorgeschritten, da sich an den Meningen bei Tier 1 auf der operierten rechten, bei 8 auf der linken Seite, bei den beiden anderen (4 und 5) beiderseits nachweisbare Zeichen einer nicht mehr akuten Hirnhautaffektion (Lympho- und vereinzelte Leukocyten) finden.

Man müßte auch noch, da der Weg zur Schädelhöhle durch die Schnecke in diesen Fällen nicht nachweisbar ist, an eine perilabyrinthäre Überleitung denken, was sich jedoch histologisch nicht verfolgen ließ. Ebenfalls besteht die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion. Hierfür hatte ich jedoch ebensowenig Anhaltspunkte, wie für den Weg durch die Tube und den Nasenrachenraum, auf den ja besonders *Ruttin* hingewiesen hat[1]).

Die Kaninchen 17 und 21 zeigen nur Veränderungen in den Mittelohrräumen. Wenn man auch bei dem ersten Tier glauben könnte, daß es zu kurze Zeit gelebt hat (es wurde 6 Stunden nach dem Eingriff getötet), als daß sich die Infektion aufs Labyrinth hätte fortpflanzen können, so trifft das für das Tier 21 nicht zu (20 tägige Lebensdauer). Diese Annahme würde auch meinen Liquorbefunden widersprechen, bei denen ich einmal schon $2^1/_2$ Stunden post operationem Zellen, also Zeichen einer Meningitis sah (1. Punktion bei Tier 23).

Bei den übrigen 16 Tieren habe ich alle Grade der Labyrintherkrankung von der geringsten Entzündung bis zur schwersten Eiterung

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Auf Grund weiterer tierexperimenteller Untersuchungen am Kaninchen zur Frage der meningogenen Labyrinthritis halte ich die Überleitung über die Meningen auch in diesen Fällen für die wahrscheinlichste.

gefunden. Die Fälle, in denen die Infektion ohne Eröffnung der knöchernen Labyrinthkapsel durchs *runde Fenster* (2, 3, 6, 11, 13, 16, 18, 19, 24) geht, weisen im allgemeinen vielleicht etwas geringere Labyrinthveränderungen auf als bei der mit der Impfung gesetzten breiten Eröffnung des Labyrinths im *ovalen Fenster* (10, 12, 14, 15, 23). Stets wurde hier durch die Kanüle der Stapes luxiert, in einigen Fällen zertrümmert bzw. mit dem anliegenden Labyrinthkapselknochen zusammen abgerissen (14 und 15). Die Abb. 3 und 4 zeigen den weit in die basale Schneckenwindung hineingedrückten Stapes, der nun hinter dem Promontorium liegt (Tier 23, Schnitt 26, Abb. 3). Bei Tier 10 (Schnitt 42) ist die Stapesplatte in der Mitte herausgebrochen und in die Schnecke gestoßen, während die Seitenteile mit dem Lig. annulare in Verbindung geblieben sind. Bei Tier 12 (Schnitte 13 und 16) findet sich der Stapes in die Schnecke luxiert wie auch bei den bereits erwähnten Tieren 14 (Schnitt 19) und 15 (Schnitt 24).

Den einzigen artifiziellen Durchbruch durch die knöcherne Labyrinthkapsel ohne Zusammenhang mit den Fenstern habe ich bei Tier 22 (Schnitt 20) erzielt (Abb. 5). Dort wie auf den Nachbarpräparaten der Serie sieht man die schneckenwärts eingedrückten Knochensplitter und zwischen ihnen Leuko- und Erythrocyten.

Ich kann hier gleich einfügen, daß sich bei mehreren dieser schweren Labyrinthentzündungen mit eingedrücktem Stapes, bzw. dem eben erwähnten Durchbruch durch die knöcherne Labyrinthwand, zu beiden Seiten der runden Fenstermembran Leukocyten nachweisen lassen. Der Infekt kann also außerdem noch durch diese Stelle ins Labyrinth gelangt sein.

Bei den 10 Fällen mit Überleitung durch die ***runde Fenstermembran*** finden wir bezüglich Ausdehnung und Art der Entzündung die mannigfachsten Formen der Labyrinthitis. Zeigt uns beispielsweise Tier 11 durch die runde Fenstermembran durchgewanderte polynucleäre Leukocyten neben Erythrocyten, die sich hinter der Membran augenscheinlich (Schnitt 16) gleich zum Aquaeductus cochleae hinwenden (Abb. 6 und 7; 7 ist ein Ausschnitt aus 6) und die übrige Schnecke vollkommen freilassen, so bietet uns z. B. Schnitt 7 vom Tier 24 (Schnitt 21 zeigt Leukocytendurchwanderung durch die runde Fenster-, 15 durch die ovale Fenstermembran) das Bild einer in allen Teilen aufs schwerste infektiös geschädigten Schnecke, in der sich zahlreiche Bakterienhaufen (Abb. 8) befinden, worauf ich später noch zurückkomme. Diese Beispiele der Übertragung durchs runde Fenster mögen genügen, ich verweise im übrigen auf die Protokolle sowie die Abb. 6—8.

Uffenorde hat zuerst auf Grund von einigen histologisch untersuchten Fällen ganz akuter Labyrinthentzündung bei akuter gewöhnlicher Mittelohreiterung die Anschauung vertreten, daß die Infektion ganz allgemein durch die zunächst erhaltenen Fenster geht. Das ist dann



Abb. 3.
a = Stapes. *b* = Promontorium, *c* = Eiter in der Pauke. *d* = N. Facialis.



Abb. 4. *a* = Stapes- und Labyrinthwandtrümmer in der basalen Schneckenwindung. *b* = Eiter in der Pauke. *c* = Durchbruchstelle.

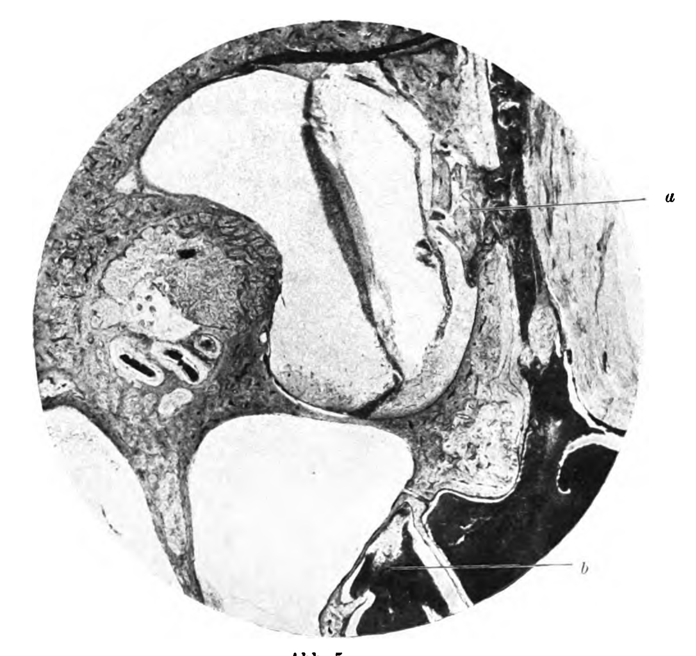


Abb. 5.
a = Durchbruchstelle durch die knöcherne Labyrinthkapsel. *b* = Eiter in der ovalen Fensternische.

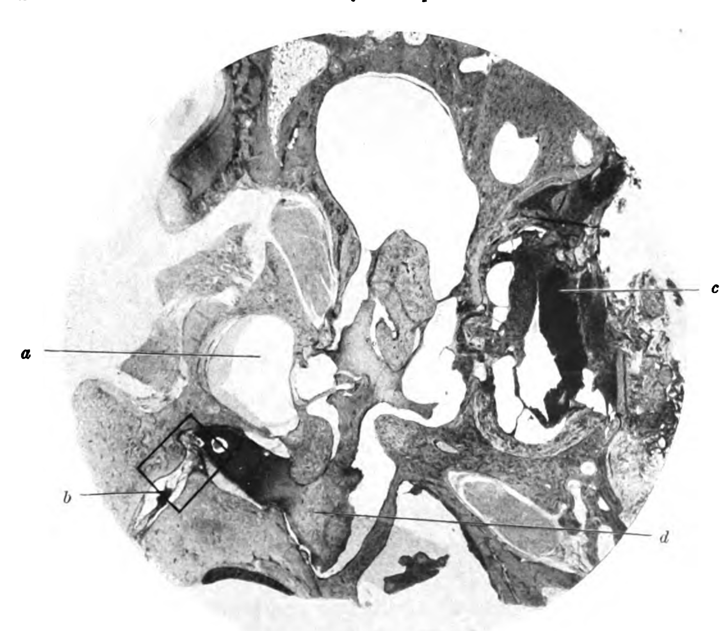


Abb. 6.
= Basale Schneckenwindung. *b* = Aquaed. cochleae. *c* = Blut und Eiter im Gehörgang und *d* = in der Pauke bis zum runden Fenster. [⌐⌐] siehe Abb. 7.

tierexperimentell vielfach bestätigt worden. Die in seiner Monographie „Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths“ gebrachte eindrucksvolle Abb. 1 einer experimentell gesetzten Labyrintheiterung beim Affen vermag den von ihm angeschuldigten pathogenetischen Vor-

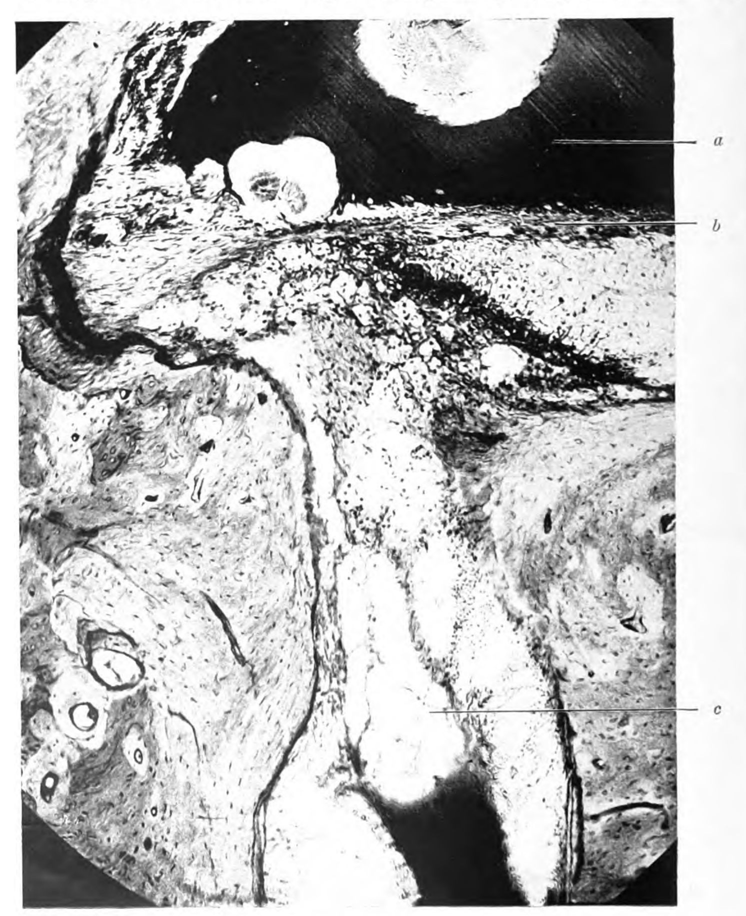


Abb. 7. Ausschnitt aus Abb. 6 ▭.
a = Blut und Eiter in der runden Fensternische. *b* = Membran des runden Fensters.
c = Aquaeductus cochleae mit zahlreichen Leukocyten.

gang zu veranschaulichen, daß zuerst der tympanale Belag zugrunde geht, sodann die cochleare Belegschicht, bis schließlich der sehnige Mittelteil einschmilzt. Die offene Perforation kommt in leichteren Fällen oft genug überhaupt nicht zustande oder findet sich erst in einem späteren Stadium. *Zange* hat die Durchtrittsvorgänge im einzelnen genauer verfolgt und bestätigt.

Zum Studium der Veränderungen an der Membrana secundaria habe ich nach *Zanges* Vorschlag Elasticafärbungen gemacht und auch bei einem Tier mit schwerer akuter Eiterung (Tier 16) seine Auffassung über die Widerstandsfähigkeit des „sehnigen Fensterbestandteils mit

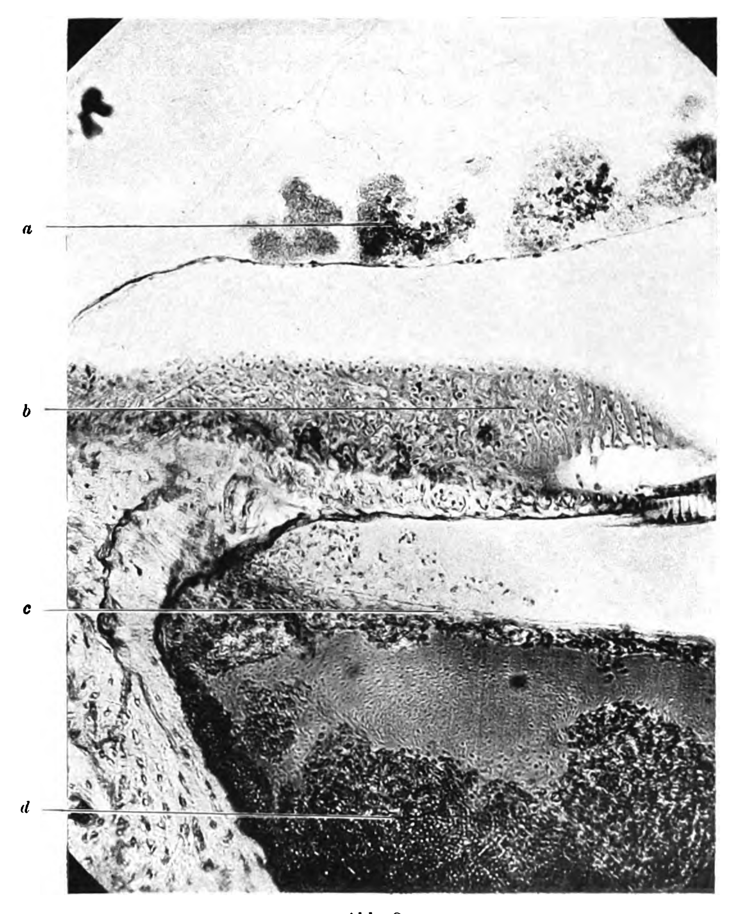


Abb. 8.
a = Bakterienhaufen. *b* = Cortisches Organ. *c* = runde Fenstermembran.
d = Eiter in der Nische zum runden Fenster.

seinen im ganzen einander parallel laufenden Fasern" gegenüber der sonst entzündlich gewucherten Schleimhaut in der Fensternische bestätigt gefunden.

Im Gegensatz zu der — von den beschriebenen wenigen Ausnahmen abgesehen — stets mehr oder minder starken Affektion der Schnecke habe ich niemals eine pathologische Veränderung in den ***Bogengängen***

gefunden. Als einzige Ausnahmen führe ich die Tiere 6 (Schnitt 16) und 12 (Schnitt 28) an, bei denen ich eine geringe Lympho- bzw. Leukocytose in den Bogengängen fand. Ich habe also in nur $^1/_{12}$ der Fälle ein Übergehen der Infektion vom cochlearen Teil des Labyrinths auf den vestibulären Abschnitt beobachtet.

Wie schon oben kurz erwähnt, konnten mehrfach *Bakterienhaufen* im histologischen Schnitt nachgewiesen werden. Es soll nur das Vorkommen von Bakterien in der Schnecke und an den Meningen Berück-

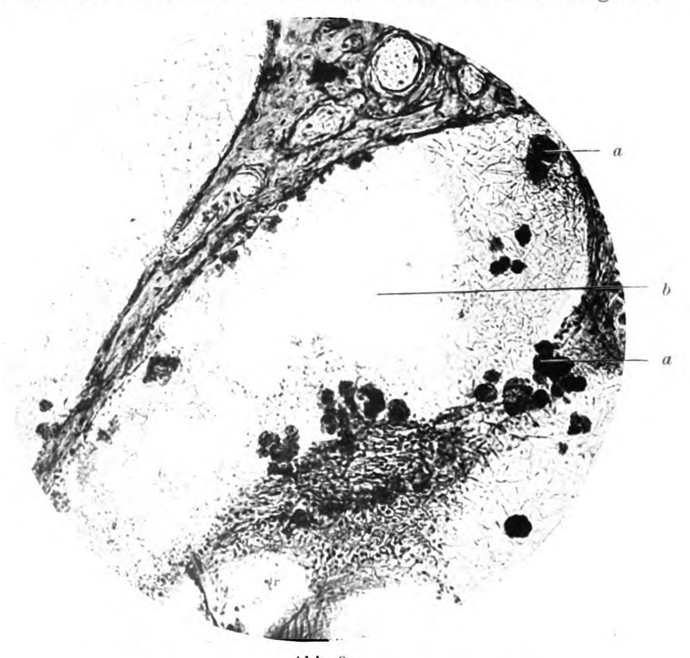


Abb. 9.
a = Bakterienhaufen. *b* = Mittlere Schneckenwindung.

sichtigung finden, weil ihr Vorhandensein im äußeren Gehörgang (z. B. Tier 14, 16, usw.) oder in den Mittelohrräumen (z. B. Tier 17) auf der rechten operierten Seite nicht dafür spricht, daß gerade die eingeimpften Kulturen hier erfaßt sind. Durch die operativ eröffnete Bulla könnten leicht auch andere Keime eingewandert sein.

In der Schnecke fanden sich Bakterienhaufen bei den Tieren 10, 12, 23 und 24 (Abb. 8, 9 und 10), einmal auch an den Meningen (Tier 24). Bei 3 von diesen Tieren ist der Stapes eingedrückt und nur eins, nämlich Kaninchen 24, zeigt als Überleitung der Infektion die Durchwanderung von Zellen durch die runde Fenstermembran. Daneben läßt sich auch eine Durchwanderung von Leukocyten durch das ovale Fenster bei diesem Tier eindeutig nachweisen.

Die Feststellung, daß so selten Bakterien im histologischen Schnitt gesehen werden, besagt nur, daß die Erreger *in allen negativen Fällen nicht nachweisbar*, nicht daß sie auch *überhaupt nicht vorhanden sind.* Ein Vergleich mit den bakteriologischen Liquoresresultaten drängt sich hier von selbst auf. Weshalb sollte auch für den Liquor Geltung haben, was für die Lymphe nicht gilt!

Mit einer einzigen Ausnahme (Tier 10) ist es mir auch gelungen, die ***Überleitung der Infektion der erkrankten Schnecke zum***

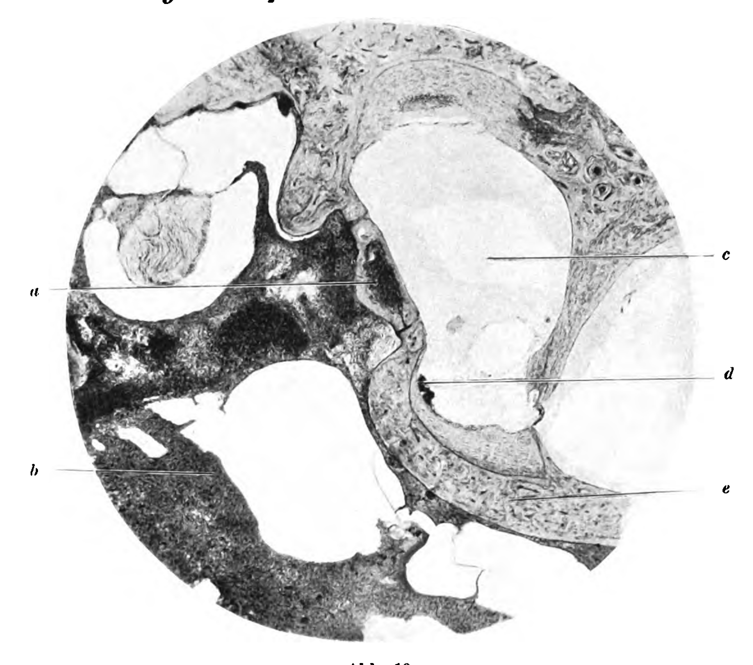


Abb. 10.
a = Eiter in der ovalen Fensternische. *b* = Eiter im Mittelohr. *c* = Basale Schneckenwindung. *d* = Bakterienhaufen. *e* = Knöcherne Labyrinthkapsel.

Endokranium festzustellen. Bei den nach Abzug von Tier 10 in Frage kommenden 15 Kaninchen habe ich 8mal Eiterzellen im inneren Gehörgang, und zwar meist über dem n. cochlearis (Abb. 11 und 12) gefunden (Tier 2, 3, 7, 12, 15, 18, 22, 24), 4mal zeigten sich Zeichen des Übergangs der Infektion im Aquaeductus cochleae (Tier 6, 11, 13, 23) (Abb. 6 und 7), der ja beim Kaninchen einen breiten Kanal darstellt, und bei 3 Tieren (14, 16, 19) habe ich eine doppelte Überleitung gesehen. Bei ihnen war sowohl der innere Gehörgang als auch der Aquädukt entzündlich verändert.

Auf Grund seiner umfangreichen Studien zur menschlichen epidemischen Meningitis spricht *Goerke* von den beiden präformierten



Abb. 11.
a = Nervendurchtrittstelle durch den basalen Modiolus. b = Leukocyten in der Scala tympani.

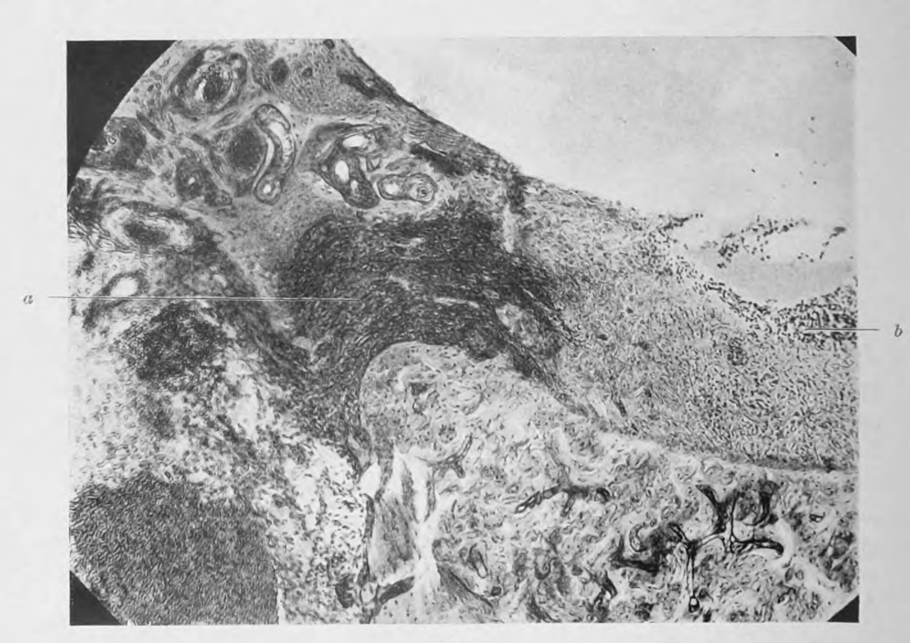


Abb. 12.
a = Aufgefaserter n. sacculus. b = Leukocyten in der Cisterne.

Überleitungsmöglichkeiten. Als direkte Verbindungen zwischen Liquor und Perilymphe führt er einerseits die perivasculären und perineuralen Acusticusscheiden andererseits den Schneckenaquaeduct an. „Der Aquaeductus vestibuli spielt nur eine untergeordnete Rolle, da zwischen Saccus endolymphaticus und Subarachnoidalraum eine pathologisch bedeutsame Kommunikation nicht besteht.“ Nach den tierexperimentellen Untersuchungen *Karbowskis*, der Hunden endolumbal Pneumokokken einimpfte, geht die Infektion von den Meningen durch den relativ kurzen und weiten Schneckenaquädukt auf das Labyrinth über. Die Verbindung zwischen Arachnoidea und Labyrinth auf dem Wege über die Nervenscheiden ist beim Hunde schlechter als beim Menschen.

Naturgemäß ist die Bestimmung des Überleitungsweges zwischen Schnecke und Schädelhöhle erheblich schwieriger als beispielsweise die zwischen Mittelohr und Schnecke, weil die Entzündung ja auch von den Meningen aus gewissermaßen rückwärts in den Aquaeductus cochleae oder inneren Gehörgang der primär infizierten oder aber auch in den der anderen Seite hineingehen kann.

Für den zuletzt genannten Modus glaube ich 2 Beweise erhalten zu haben. Bei Tier 15 findet sich auf der rechten operierten Seite eine Otitis media, Labyrinthitis und Meningitis. Der Labyrinthkapselknochen am Stapes ist durchbrochen (Impfstelle) und der schwere Infekt cerebral durch den inneren Gehörgang gegangen. Nachdem sich eine allgemeine Meningitis entwickelt hatte, sind die Leukocyten und wohl auch die Bakterien, obwohl sich hier letztere nicht haben nachweisen lassen, auf das linke Ohr übergegangen und haben eine Otitis media auch dieser Seite gesetzt.

Bei Tier 18 ferner sieht man eine rechtsseitige otogene Meningitis. Leukocyten werden im Aquaeductus cochleae und namentlich in den beiden oberen Schneckenwindungen angetroffen. Gleichfalls finden sich Lympho- und vereinzelte Leuko- neben zahlreichen Erythrocyten am N. cochlearis der linken, nicht operierten Seite.

Mit absoluter Gewißheit wird sich die Überleitung von der Schnecke zu den Meningen nicht feststellen lassen. Zudem wird man andere Überleitungsmöglichkeiten, wie beispielsweise den oben besprochenen hämatogenen Weg der Infektion, nicht ohne weiteres in Abrede stellen können.

Der **Facialis** ist bei den histologischen Untersuchungen im allgemeinen nicht nachweisbar erkrankt gefunden worden, abgesehen davon, daß er in einigen Fällen bei einer eitrigen Infiltration am Porus acusticus internus mitbetroffen ist, wie bei Tier 18. Nur einmal ist eine Verletzung seines Kanals sichtbar (Tier 24). Er ist dort wohl von der Kanüle bei der Injektion der Bakterienkultur getroffen worden und hat

augenscheinlich sofort mit einer demarkierenden Entzündung seines Perineuriums reagiert.

Bei meinen ***Hirn und Kleinhirnbefunden*** habe ich nur 2 mal (bei Tier 1 und 23) Entzündungserscheinungen, und zwar eine Auswanderung von polynucleären Leukocyten aus einigen Piagefäßen und in diesen die bekannte Randstellung der Zellen, festgestellt. Unter Entzündung verstehe ich auch im folgenden stets erst das Auftreten von Zellen. Bei Tier 1 könnte es sich außerdem vielleicht noch um eine Blutung in die Hirnsubstanz handeln, doch sind hier ein durch die Tötung hervorgerufener Insult sowie postmortal entstandene Veränderungen nicht gänzlich auszuschließen. Im übrigen habe ich bei allen Hirnen und Kleinhirnen trotz Serienschnittführung in verschiedener Richtung und besonderer Beobachtung der Schläfengegend keine Entzündungserscheinungen in dem oben definierten Sinne finden können.

Meine vorwiegend negativen Befunde entsprechen denen von *Busse*, die er bei der menschlichen epidemischen Meningitis erhalten hat und die er sich folgendermaßen erklärt: „In den ersten Tagen dringt die Entzündung nicht tief in die Furchen oder Fortsätze der Pia. Noch geringer ist die Beteiligung der als Gefäßscheide in die Rinde eintretenden Fortsätze, der sog. Piatrichter. Sie sind vielfach ganz frei von Exsudatzellen.“ Busse betont, er habe „Entzündungsherde“ oder gar Eiteransammlungen in der Gehirnrinde niemals angetroffen, die Rindensubstanz des Großhirns und Kleinhirns ist vielmehr nur in ganz untergeordnetem Maße beteiligt (*Preysing*).

Das ist ja nicht verwunderlich, denn einerseits wissen wir, daß es immerhin einige Zeit dauert, bis die Entzündung die Hirnsubstanz und die sie umkleidenden weichen Hirnhäute angeht — und alle Tiere der Gruppen IIa und III haben doch noch nicht 24 Stunden nach der Infektion gelebt — und andrerseits ist das Auftreten von Zellen bereits eine Reaktion des befallenen Organismus auf den pathologischen Reiz hin. Sie ist also nicht das Anfangsstadium der Entzündung, die man histologisch allenfalls durch den Nachweis der Erreger sichtbar machen könnte.

Deshalb habe ich Gramfärbungen vorgenommen, um evtl. Bakterien feststellen zu können. Und in der Tat habe ich in 8 von 20 Fällen Bakterien in meinen Gehirn- bzw. Kleinhirnschnitten (Tiere 1, 5, 6, 11, 12, 14, 23, 24) gefunden. Natürlich sind völlig freiliegende Erreger ohne Bedeutung, die ja bei der Herausnahme des Gehirns, bei der Einbettung oder sonst irgendwann dazugekommen sein können. Solche habe ich z. B. bei den Tieren 13 und 21 festgestellt. Berücksichtigt sind vielmehr nur die Fälle, in denen Bakterien direkt im Gewebe oder intracellulär in Leuko- oder Lymphocyten sichtbar sind.

Übereinstimmend mit dem bakteriologisch positiven Liquorbefund, habe ich bei den Tieren 5 und 12 auch histologisch Staphylokokken

gesehen. Demnach ist mir nur bei einem Kaninchen der mikroskopische Bakteriennachweis nicht gelungen, bei dem sich bakteriologisch im Liquor Erreger gefunden hatten; das ist gerade in diesem Falle nicht verwunderlich, da zwischen der S.P. mit bakteriologisch positivem Liquor und dem Tod des Tieres ein Zwischenraum von 108 Tagen liegt.

Von Wichtigkeit ist der histologisch positive Bakterienbefund bei Tier 24, bei dem sich der Liquor bei allen S.P. nicht nur bakteriologisch als steril erwies, sondern auch sonst bis auf eine leichte Gelbfärbung normal war. Die Erreger haben trotzdem in Unmassen nicht nur die Schnecke, sondern auch die Meningen überschwemmt, wie ich histologisch nachgewiesen habe. Für diesen scheinbaren Widerspruch gibt es 3 Erklärungsmöglichkeiten:

a) Die Erreger sind der Kürze der Zeit wegen noch nicht in den Liquor gelangt, bzw. die Entzündung ist am Invasionspunkte umschrieben geblieben. Ein Analogon dazu finde ich in den Befunden *Streits*, der in solchen Fällen eine circumscripte Meningitis annimmt.

b) Bei kultureller Untersuchung größerer Liquormengen (beim Kaninchen konnte ich stets nur 2 Tropfen für die bakteriologische Untersuchung verwenden) hätte sich der Liquor vielleicht doch als bakterienhaltig erwiesen. Dann bliebe immer noch zu erörtern, warum gerade in diesem Fall so wenig Erreger vorhanden waren, daß sie sich dem Nachweis entzogen.

c) Die in den Liquor vorgedrungenen Bakterien sind von ihm vernichtet oder in ihrer Vitalität zumindest so stark abgeschwächt, daß sie kulturell nicht mehr erfaßt werden konnten. Diese Annahme halte ich für die wahrscheinlichste. Sie ist vielfach durch die klinische Erfahrung gestützt, daß bei häufigen Lumbalpunktionen in Fällen von Meningitis, ja selbst bei Hirnabscessen mit Ventrikeleinbruch der Bakterienbefund im Liquor außerordentlich wechselt oder sogar *stets negativ* bleibt. Diese Behauptung könnte ich durch zahlreiche Literaturangaben erhärten. Ich begnüge mich damit, die Fälle von *Uffenorde* (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911) und *Ruprecht* (A. f. O. 50, 221) aus der menschlichen Pathologie sowie die tierexperimentellen Ergebnisse *Streits* an Hunden und Katzen anzuführen.

Die Erfahrung bestätigt die klinische Auffassung, daß *der Liquor wie das Blut bactericid wirken.*

Außerdem fanden sich an den Meningen bei den Tieren 1, 6, 11, 14 und 23 Kokken intracellulär. Die in Frage kommenden Zellen lagen meist in der Pia oder Arachnoidea, und zwar oft dort, wo die weichen Hirnhäute kaum noch nachweisbar waren, wo sich dann eine Schicht von weißen Blutzellen vorfand. Bei allen 5 Tieren zeigten sich mehr oder weniger starke Entzündungserscheinungen an den Meningen in



Form von Eiterzellen, die sich namentlich bei Tier 23 besonders zahlreich nachweisen ließen.

Vergleich von Liquor-, klinischem und histologischem Befund.

So interessant auch die histologischen Bilder sind, die an sich schon weitgehend eine Deutung der Erkrankung zulassen, so gewinnen sie doch noch erheblich an Bedeutung dadurch, daß sie mit dem an sich nur bedingt feststellbaren klinischen Befund und mit dem Resultat der häufigen Liquoruntersuchungen zusammengehalten werden können und für diese gewissermaßen den faßbaren Beleg bilden.

Der klinische Befund stimmt 3mal (7, 19, 24) nicht mit den anderen Ergebnissen (Liquor- und histologischer Befund) überein. Doch ist es ja, wie schon betont, beim Tier sehr schwer, den Allgemeinzustand zu beurteilen, wenn es nicht ausgesprochene Krankheitssymptome zeigt, oder wenn das Tier (24) unter Morphiumwirkung steht. 2mal zeigt sich ein Unterschied zwischen Liquor- und klinischem Befund einerseits, histologischem Bild andrerseits (15, 24) und 1mal zwischen klinischem und histologischem Befunde gegenüber dem Liquorergebnis (18).

Bei meinen Tierversuchen findet sich also eine bis auf die eben skizzierten wenigen Ausnahmen auffallend gute Übereinstimmung zwischen Liquor-, klinischem und histologischem Befund. **Tab. 2** soll diese Beziehungen veranschaulichen. Zum besseren Verständnis der Tabellen sind im folgenden Abschnitt die einzelnen Fälle **epikritisch** besprochen[1]).

Bei Tier *1* findet sich liquor-diagnostisch eine noch nicht abgelaufene Meningitis. Die Entzündung hatte wohl am 4. Tage post operationem ihren Höhepunkt erreicht, um dann nach mehreren vergeblichen Punktionen noch einmal aufzuflammen. Das Kaninchen, das nur in den ersten Tagen vorübergehend matt war, zeigte sich bei einer Lebensdauer von 80 Tagen später munter. Diesen S.P.-Befunden und der klinischen Erhebung entspricht auch das histologische Bild. Außer der Eiterung (Impfung) und dem alten Blut in der Pauke finden sich Zeichen einer nicht mehr lebhaften Entzündung (Lymphocyten) an den Meningen sowie intracellulär Bakterien an der Pia beider Seiten. Die linke Felsenbeinserie bietet keinen krankhaften Befund.

Bei Tier *2* spricht der Liquorbefund für eine abgelaufene Hirnhautentzündung, die wie beim ersten Kaninchen am 4. Tage ihre Acme hatte. Das Tier hat 3 Tage apathisch dagelegen, dann später aber stets gute Freßlust gezeigt. Die Lebensdauer betrug 104 Tage. Histologisch finden sich Entzündungserscheinungen, die durch die runde Fenstermembran und den inneren Gehörgang ohne wesentliche Schädigung der Schnecke zu den Meningen führen, wo sich auch auf der unoperierten Seite Lympho- und Leukocyten befinden. So stimmen Liquor-, klinisches und histologisches Resultat überein, die alle für eine im großen ganzen überstandene Meningitis sprechen.

Einen diesen beiden ersten ziemlich entsprechenden Befund bietet Tier *3*. Es hat fraglos eine Meningitis durchgemacht, war anfangs sehr matt, hatte eine post-

[1]) Die Tierprotokolle fehlen in dieser Veröffentlichung.

Tabelle 2.

Nr.	Liquordiagnose	Histologische Diagnose	Klinischer Befund
1	Meningitis	Meningitis. Residuen einer Otitis media rechts. Links o. B.	Tier vorübergehend krank, sonst munter
2	Abgelaufene Meningitis	Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier zunächst sehr krank, dann o. B.
3	Schwere abklingende Meningitis	Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier sehr matt
4	Abgelaufene Meningitis	Leichte Meningitis beiderseits	Tier 2 Tage krank, sonst munter. VII-Parese rechts
5	Abgelaufene leichte Meningitis	Leichte Meningitis beiderseits	Tier munter, rechtsseitige VII-Parese
6	Meningitis	Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier zuerst krank, dann munter
7	Meningitis	Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier munter, rechtsseitige VII-Parese
8	Abgelaufene Meningitis	Residuen einer Otitis media rechts, links leichte Mening.	Tier munter
9	Meningitis	Akute Meningitis rechts, Meningitis links[1])	Schweres Krankheitsbild. Rechtsseitige VII-Parese. Punktionstod
10	Akute Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Mening. links	Schweres Krankheitsbild
11	Akute abklingende Meningitis	Akute Meningitis, leichte umschriebene Labyrinthitis rechts, links o. B.	Tier 2 Tage sehr krank, dann munter. VII-Parese rechts
12	Sehr schwere akute Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Schweres Krankheitsbild einer Meningitis und Labyrinthitis
13	Akute zunehmende Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Mening. links	Schweres Krankheitsbild. Rechtsseitige VII-Parese
14	Sehr schwere akute zunehmende Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Mening. links	Sehr schweres Krankheitsbild
15	Akute Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis und Otitis media links	Tier anfangs matt, später munter
16	Schwere akute bereits abklingende Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier hat schweren Krankheitszustand schon überwunden

[1]) Rechte Schnecke versehentlich nicht mit eingebettet.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Nr.	Liquordiagnose	Histologische Diagnose	Klinischer Befund
17	Geringe meningeale Reizung	Nur akute Otitis media rechts, links o. B.	Tier munter. Punktionstod
18	Akute langsam zunehmende Meningitis	Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis, Labyrinthitis links	Tier am 2. Tage matt. Gestorben
19	Geringe meningeale Reizung	Meningitis, Labyrinthitis rechts, links o. B.	Tier munter. Nachts gestorben
20	Geringe meningeale Reizung	θ	Tier munter. Nachts gestorben
21	Geringe meningeale Reizung	Nur akute Otitis media rechts, links o. B.	Tier munter
22	Akute beginnende Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, links o. B.	Tier matt. Gestorben
23	Akute stark zunehmende Meningitis	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier sehr matt, zeigt auch Labyrinthsymptome
24	Fast o. B.	Akute Meningitis, Labyrinthitis rechts, Meningitis links	Tier ziemlich munter

operative Facialisparese, zeigt noch einen krankhaft veränderten Liquor, der durch mehrere vergebliche Punktionen innerhalb der letzten 20 Tage ante exitum (Lebensdauer post operationem 111 Tage) nicht gänzlich unbeeinflußt geblieben sein wird; zudem mußten noch Leuko- und Lymphocyten im Verhältnis zu den zahlreichen Erythrocyten abgerechnet werden. Histologisch findet man die rechte Schnecke durchs runde Fenster infiziert, in der basalen Schneckenwindung Erythro-, Lympho- und Leukocyten, letztere auch im Verlauf des N. cochlearis bis zu den Meningen. Diese bieten mit weißen Blutkörperchen auch auf der linken Seite Zeichen einer Entzündung.

Tier *4* unterscheidet sich insofern von den beiden letzten, als es noch geringere Entzündungserscheinungen histologisch bietet. Die rechte Schnecke ist sogar völlig frei, und nur an den Meningen sieht man beiderseits Residuen ehemaliger Prozesse. Dies Ergebnis stimmt sowohl mit dem der S.P. überein als auch mit der klinischen Beobachtung bei einer Lebensdauer von 130 Tagen. Das Tier, das eine rechtsseitige postoperative Facialislähmung zeigte, hatte nur 2 Tage einen kranken Eindruck gemacht.

Der Befund des Tieres *5* stimmt mit dem des letzten klinisch und histologisch fast vollkommen überein. Nur bezüglich der Liquorergebnisse, die ich ja im dortigen Kapitel bereits gesondert besprochen habe, nimmt es eine Sonderstellung insofern ein, als sich niemals über 20 Zellen bei der S.P. gefunden haben. Im Liquor sowie histologisch am Hirn und den weichen Hirnhäuten ließen sich intracellulär Bakterien nachweisen. Die Lebensdauer des Kaninchens betrug 128 Tage. Es hatte gleichfalls eine Facialisparese.

Bei Tier *6* zeigt die 110 Tage post operationem vorgenommene S.P. noch eine starke Meningitis, die niemals recht abgeklungen ist. Klinisch hat das Kaninchen mit postoperativer Facialisparese sich in den ersten 4 Tagen nach dem Eingriff nur wenig bewegt und fast gar nichts gefressen, hat später aber kaum noch einen krankhaften Eindruck gemacht. Histologisch geht der Weg der Infektion vom Mittelohr durchs runde Fenster, die wenig erkrankte Schnecke (nur einige Lymphocyten) und den Aquaeductus cochleae zu den Meningen, die auch auf der unoperierten Seite Lymphocytenauflagerung zeigen. An der Pia lassen sich Bakterien feststellen. Das Tier ist insofern interessant, als bei ihm Lymphocyten auch in einem Bogengang des operierten Labyrinths nachweisbar sind.

Eine Übereinstimmung bezüglich des Liquor- und histologischen Befundes bietet Tier *7*, das klinisch jedoch stets munter war bei einer Lebensdauer von 89 Tagen nach dem Eingriff. Es hatte wie die Tiere 3 bis 6 eine Facialisparese. Die Liquorergebnisse sprechen für eine nicht virulente Meningitis, die sich histologisch bestätigen läßt. Die Infektion ist augenscheinlich vom rechten Mittelohr — die Bulla wurde hier nicht eröffnet, sondern ich habe durchs Trommelfell injiziert — durchs runde Fenster in die basale Schneckenwindung und weiter durch den inneren Gehörgang zu den Meningen beider Seiten gegangen.

Bei Tier *8* stimmen alle Befunde weitgehend miteinander überein. Die Liquorergebnisse deuten auf eine leichte Hirnhauterkrankung hin, die sich histologisch bei freier Schnecke rechts noch durch einige Lymphocyten an den Meningen der linken Seite nachweisen läßt. Das Tier ist wohl mit dem Infekt bald fertig geworden, es hat während seiner 114 tägigen Lebensdauer kaum irgendwelche Zeichen einer Erkrankung gezeigt.

Da bei Tier *9* nur eine verwertbare S.P. gemacht ist, und da außerdem, wie erwähnt, für die histologische Beurteilung die Schnecke der rechten Seite fehlt, ist eine Wertung nicht möglich. Nach der hohen Zellzahl und dem klinisch sehr schweren Krankheitsbild zu urteilen, hat es sich um eine akute, heftig verlaufende Infektion gehandelt; es ist in der kurzen Lebensdauer von $1^1/_2$ Tagen beiderseits zu einer Meningitis gekommen. Auch hier bestand eine postoperative Facialisparese.

Das gleiche Bild einer ganz akuten Hirnhautentzündung gewinnt man bei Vergleichung aller 3 Befunde des Tieres *10*. Der durch S.P. gewonnene Liquor enthält 744 Leukocyten, das Tier bot während seiner 7 Stunden Lebensdauer ein schweres Krankheitsbild, und die histologische Untersuchung zeigt, wie die hier auch in der Schnecke zahlreichen Bakterien durchs ovale Fenster (Impfstelle) nach Stapesluxation eingebracht sind und die Meningen beider Seiten bereits überschwemmt haben, denn auf der unoperierten Seite sieht man ebenfalls Zellen.

Auch bei Tier *11* ist eine weitgehende Übereinstimmung festzustellen zwischen der leichten, bereits im Abflauen begriffenen, durch die Liquorbefunde nachweisbaren Meningitis, dem klinischen Verhalten des Kaninchens mit postoperativer Facialisparese, das nur 2 Tage krank war und dann munterer wurde, sowie dem mikroskopischen Bild. Die eitrige Entzündung ist durch die runde Fenstermembran in die basale Schneckenwindung eingedrungen, im wesentlichen in dieser Windung umschrieben geblieben und hat sich durch den Aquaeductus cochleae zu den Meningen der rechten Seite weiter ausgebreitet. An den weichen Hirnhäuten finden sich intracellulär Bakterien.

So gut wie bei Tier *12* die einzelnen Liquorbefunde (Zellen, Eiweißreaktion, Farbe) zueinander passen und zusammen das Bild einer akuten schweren, doch vielleicht schon leicht abflauenden Hirnhautaffektion bieten, so gut stimmen sie auch mit dem klinischen Verhalten des Tieres überein. Neben deutlichen Zeichen einer Meningitis (Opisthotonus ++, Hypersensibilität) zeigte es auch

auf Labyrinthitis hinweisende Symptome, die namentlich kurz vor der Tötung (21 Stunden post operationem) sehr ausgesprochen waren. Das Kaninchen überschlug sich dauernd nach rechts und hatte Spontannystagmus. Der histologische Befund bestätigt den klinischen und den des Liquors vollkommen. Durch den schneckenwärts luxierten Stapes (Impfstelle) sind die schon liquordiagnostisch festgestellten Bakterien haufenweise bis zu den Meningen der linken Schädelseite sowie in die Randpartien von Hirn und Kleinhirn vorgedrungen, wo sie intracellulär liegen. Die Eiterung findet sich an den Hirnhäuten, in einem Bogengang wie auch in allen 3 Windungen der rechten Schnecke.

Eine gute Übereinstimmung zeigt sich auch beim Vergleich der Einzelergebnisse bei Tier *13*. Liquordiagnostisch nimmt die Meningitis zu; dem entspricht das Verhalten des Kaninchens, das bis zu seiner 20 Stunden post operationem erfolgten Tötung sehr matt war und kaum fraß. In der Schnecke finden sich histologisch viele gelapptkernige Leukocyten, die durchs runde und ovale Fenster eingedrungen sein können. Die Überleitung nach den Meningen, die beiderseits eitrig infiziert sind, ist rechts durch den Aquaeductus cochleae erfolgt.

Tier *14* zeigt sowohl histologisch als auch bezüglich der Liquorergebnisse eine sehr schwere, augenscheinlich rasch zunehmende Hirnhautentzündung. Die Zellzahl wächst von Punktion zu Punktion, zuletzt finden sich fast nur große polynucleäre Leukocyten, und auf dem Liquor bildet sich ein Häutchen. Dieser Befund ist verständlich, wenn man mikroskopisch sieht, wie sich durch das Loch im ovalen Fenster (Impfstelle), aus dem der Stapes einwärtsgedrückt ist, die Eiterung ohne Unterbrechung in die Schnecke fortsetzt. Von hier gelangt sie durch den inneren Gehörgang sowie durch den Aquädukt zu den Meningen, so daß auch die linke Seite zahlreiche Leukocyten aufweist. Ferner liegen Bakterien intracellulär an den Leptomeningen. So nimmt es nicht wunder, daß das Tier ein schweres Krankheitsbild bot, kaum noch atmen und sich gar nicht mehr aufrecht halten konnte und wohl spontan ad exitum gekommen wäre, wenn es nicht 20 Stunden post operationem getötet worden wäre.

Wenn man beim Tier *15* aus dem Zellbefund im Liquor und dem sonstigen klinischen Verhalten — Tier frißt wenig, ist jedoch relativ munter — einen Schluß auf den Grad des Krankheitsprozesses zieht, so würde man wohl eine Meningitis annehmen, immerhin aber nicht eine so schwere Eiterung vermuten, wie sie sich histologisch nachweisen läßt. Wir finden nämlich zahlreiche Leukocyten, die sich durch die ovale Fenstergegend (hier ist neben dem Stapes die knöcherne Labyrinthkapsel eingebrochen und der Stapes schneckenwärts verschoben) und auch durch die runde Fenstermembran in die rechte Schnecke verfolgen lassen und von hier durch den inneren Gehörgang zur Schädelhöhle gewandert sind. Ebenfalls zeigen die Meningen der linken Seite zahlreiche Leukocyten, die bis ins linke Mittelohr gelangt sind und hier eine schwere eitrige Entzündung gesetzt haben; auf welchem Wege, wage ich auch hier nicht zu entscheiden.

Bei Tier *16* stimmen nicht nur die einzelnen Liquorbefunde ausgezeichnet miteinander überein, die sämtlich auf eine über den Höhepunkt hinausgekommene Meningitis hindeuteten (Zellzahl, Farbe, Eiweißreaktion), sondern diese auch mit dem klinischen Verhalten. Das Kaninchen, das matt dagelegen hatte, fraß bereits einige Stunden vor der 33 Stunden post operationem vorgenommenen Tötung wieder etwas. Das histologische Ergebnis bestätigt voll auf den schweren Infekt. Die Entzündung ist durch das runde Fenster in die Schnecke gelangt und von hier auf 2 Wegen, durch den Aquaeductus cochleae und den inneren Gehörgang, zu den Meningen beider Seiten. An ihnen finden sich fast überall Leukocyten.

Die Liquorbefunde bei Tier *17* sind wohl im Sinne einer leichten meningealen Reizung aufzufassen. Auch bei den nicht operierten Kontrollkaninchen finden

sich solche Zellwerte bei ebenfalls negativem Eiweißgehalt und klarer Liquorfarbe. Klinisch zeigt das Tier bis zu seinem 6 Stunden post operationem erfolgten Tod durch die S.P. keinerlei auffällige Krankheitserscheinungen. Und histologisch läßt sich wohl eine Eiterung mit Bakterien in den Mittelohrräumen nachweisen, eine entzündliche Veränderung der Schnecke oder der Meningen ist jedoch nicht vorhanden.

Keine so gute Übereinstimmung zwischen den einzelnen Befunden wie beim letzten Kaninchen ist bei Tier *18* festzustellen. Denn die Liquorergebnisse lassen nicht ein letales Ende (es starb 62 Stunden post operationem, und zwar 6 Stunden nach der letzten S.P.) erwarten. Der Exitus findet jedoch durch die mikroskopischen Befunde seine Erklärung. Der Infekt ist nicht nur durch rundes Fenster, Schnecke, N. cochlearis zur Schädelhöhle gegangen, sondern hat von hier aus eine meningogene Labyrinthitis links gesetzt. Als Überleitungswege für diese kommen sowohl der Aquaeductus cochleae als auch der N. cochlearis in Frage. Mit Sicherheit ist natürlich der hämatogene Weg nicht abzulehnen.

Bei Tier *19* können wir auf Grund der Liquorbefunde wie z. B. bei Tier 17 (Zellhöchstzahl hier wie dort 12 bei stets negativem Eiweiß und klarer Liquorfarbe) nur eine leichte meningeale Reizung der Meningen annehmen. Und doch ist das Tier am 11. Tage eingegangen, ohne daß sein Zustand auf eine schwere Erkrankung hingedeutet hätte. Das histologische Bild zeigt eine durchs runde Fenster entstandene, wenn auch nur leichte Labyrinthentzündung und weist uns auf die weitere Überleitung zu den Meningen durch den Aquädukt sowie gleichzeitig auf den inneren Gehörgang hin. Die Meningen der rechten Seite zeigen nur wenige Lymphocyten, die der nicht operierten Seite sind vollkommen entzündungfrei. Es liegt hier die Vermutung nahe, daß der Tod aus anderer Ursache als der einer otogenen Meningitis erfolgt ist. Eine Sektion der Brust- und Bauchorgane ist leider unterblieben. Auch ein Spättod infolge S.P. (Medullaverletzung, Blutung) kann nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Tier *20* ist das 1. Kontrollkaninchen; die übrigen Kontrolltiere sind nicht tabellarisch aufgeführt.

Das Bild einer weitgehenden Übereinstimmung zwischen allen Ergebnissen bietet Tier *21*. Liquordiagnostisch ist kein pathologischer Prozeß, vielleicht nur eine leichte meningeale Reizung anzunehmen (4 bzw. 12 Zellen). Das Kaninchen zeigte während der 20tägigen Beobachtung kein krankhaftes klinisches Verhalten und weist histologisch nur die durch die Operation und Bakterieneinimpfung gesetzte rechtsseitige Mittelohraffektion auf. Gerade solche Fälle bieten eine willkommene Kontrolle.

Bei Tier *22* ist, weil es schon etwa 12 Stunden post operationem nachts gestorben ist, nur eine S.P. 3 Stunden post operationem gemacht worden, die auf die Entwicklung einer Meningitis hindeuten könnte (20 Zellen, und zwar nur Leukocyten). Histologisch kommt diese in ausgesprochenem Maße zur Geltung. Die mikroskopischen Befunde erklären auch den frühen Exitus; sehen wir doch, daß die Bakterien haufenweise durch den Defekt in der knöchernen Labyrinthwand eingebracht (Impfstelle) sowie durch beide Fenster eingebrochen und durch die Schnecke und den eitrig infizierten Nerv im inneren Gehörgang zu den Meningen gelangt sind, an der sich stellenweise Leukocyten finden.

Eine ebenso gute Übereinstimmung aller Ergebnisse findet sich bei Tier *23*. Bei ihm sind schon $2^1/_2$ Stunden nach der Einimpfung 4 Zellen im Liquor festgestellt (Probepunktion 8 Tage vorher 0 Zellen), die Zellzahl ist dann nach weiteren $3^1/_2$ Stunden auf 4480 gestiegen. Diesem heftigen Verlauf der Infektion entspricht durchaus das Verhalten des Tieres, das schon $2^1/_2$ Stunden post operationem ausgesprochene Labyrinthsymptome aufwies (Abweichen nach links), dazu war das

Kaninchen sehr matt; es hatte auch eine postoperative Facialislähmung. In den mikroskopischen Bildern sehen wir die Impfstelle im ovalen Fenster, aus der der Stapes weit weggedrückt ist, so daß er direkt hinter das Promontorium zu liegen kommt. Durch die große Lücke sind Bakterien ungehemmt in die Schnecke hineingekommen und haben durch den Aquaeductus cochleae ihren Weg zur Schädelhöhle gefunden, wo sich auch an den Meningen der nicht operierten Seite zahlreiche polynucleäre Leukocyten finden. Bakterien lassen sich ferner intracellulär an den Leptomeningen nachweisen.

Das Tier *24* schließlich ist besonders interessant. Der Liquor bietet keinen pathologischen Befund, ist bei der 2. Punktion klar, zeigt sonst 2mal eine Blutbeimengung. So ist er beim ersten Suboccipitalstich leicht gelblich gefärbt, und es finden sich neben 4 Leuko- auch Erythrocyten. Bei der 3. S.P. nach weiteren 3 Stunden läßt sich die Zahl der weißen wegen der großen Menge roter Blutkörperchen nicht mehr zählen. Da das Tier während der 9stündigen Beobachtungszeit bis zur Tötung auffallend munter war, nahm ich zunächst eine artifizielle Blutbeimengung an, auf Grund der histologischen Serienbilder glaube ich jedoch auf eine hämorrhagische Meningitis schließen zu dürfen. Es finden sich nämlich an der Dura beider Seiten zahlreiche Erythro- und auch polynucleäre Leukocyten. Die schwere Infektion ist rasch vom Mittelohr nach dem Endocranium zu fortgeschritten. Leukocyten durchwandern das runde Fenster, Bakterien durchdringen das ovale Fenster. Bakterien liegen so zahlreich in der Schnecke, daß deren 3 Windungen wie überstreut von Bakterienhaufen erscheinen. Auf dem Nervenwege sind sie bis zu den Meningen leicht verfolgbar. Bei diesem letzten Tier finden wir also keine Übereinstimmung zwischen histologischen und Liquorbefund. Das klinische Verhalten war hier schwer zu beurteilen, weil das Tier dauernd unter Morphiumwirkung stand.

Wir sehen im Tierexperiment, wie schnell und genau der Liquor auf jeden Insult reagiert, und haben uns auch davon überzeugt, wie wichtig gehäufte S.P. sind, die uns namentlich im Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung einen wertvollen Einblick in den Ablauf des pathologischen Prozesses tun lassen.

Das histologische Bild bestätigt uns die Bedeutung der Liquordiagnostik. Daraus erhellt für die *Lumbal- bzw. S.P., daß sie unstreitbar das wichtigste diagnostische Mittel ist*, das wir außer der klinischen Beobachtung überhaupt besitzen.

Zusammenfassend kann ich also auf Grund meiner Untersuchungen zur Leistungsfähigkeit der S.P. am Kaninchen sagen:

1. Mit der S.P. ist liquordiagnostisch der Nachweis einer Meningitis bereits $2^1/_2$ Stunden nach Einbringung der Bakterien ins innere Ohr gelungen.

2. Durch fortwährende Kontrolle des Liquors mittels S.P. in bestimmtem Intervall ist man mit geringer Einschränkung (s. unter 4) in der Lage, den Ablauf der Entzündung zu kontrollieren.

3. Zellzahlen, Eiweißreaktionen und Liquorfarbe stimmen weitgehend miteinander überein und lassen Schlüsse zu a) auf ein Anwachsen bzw. b) Abklingen der Hirnhautaffektion; sie dürften als ein sehr feiner Indikator aufzufassen sein.

a) Die Zellzahl steigt, es überwiegen die polynucleären Leukocyten, die Eiweißreaktion wird doppelt und dreifach positiv, die Farbe getrübt (dies ist besonders bei den Tieren augenscheinlich geworden, die innerhalb der ersten 24 Stunden getötet wurden).

b) Mit dem Abfall der Zellzahl nehmen die Lymphocyten gegenüber den Leukocyten zu, der Eiweißgehalt wird geringer, die Liquorfarbe hellt sich auf (besonders beweisend sind hierfür die Tiere, die während monatelanger Beobachtung die Meningitis klinisch überwunden haben).

4. Gehäufte S.P. in kurzen Zwischenräumen, beispielsweise in 3 Stunden, können an sich eine geringe meningeale Reizung bedingen, eine stärkere noch bei kurz vorangegangenen blutigen Punktionen, weshalb diese sehr vorsichtig zu beurteilen sind (Kontrolltiere).

5. Im Liquor lassen sich trotz sonstigem positiven Befund nur in 13,2% der Fälle, und da auch nicht bei jeder Punktion, Bakterien nachweisen. Ein bakteriologisch steriler Liquor beweist also nicht das Fehlen einer Meningitis, weil der Liquor (wie auch das Blut) bactericide Eigenschaften besitzt. Der Bakterienbefund kann wechselnd positiv und negativ sein.

6. Der übrige klinische Befund (Verhalten des Tieres, Freßlust usw.) läßt sich bei den 23 Tieren bis auf 3 Ausnahmen vollkommen mit den durch die S.P. gewonnenen Liquorwerten in Einklang bringen.

7. Die histologischen Ergebnisse entsprechen weitgehend den Liquorbefunden und belegen die Richtigkeit der Wertung der Liquordiagnostik.

a) Im wesentlichen ist die Schnecke befallen, wohl infolge vorwiegenden Durchgangs des Infekts durch die Fenster; der vestibuläre Teil des inneren Ohres erscheint weit weniger von der Entzündung ergriffen.

b) Als Überleitungswege zum Endocranium kommen der Aquaeductus cochleae sowie der innere Gehörgang, oft auch beide, in Frage.

c) Starke Infektionen setzten auch Entzündungserscheinungen an den Meningen. Der histologische Bakteriennachweis ist hier im Gegensatz zu dem im Liquor in 40% der Fälle gelungen.

Naturgemäß sind die beim Kaninchen erhaltenen eindrucksvollen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf den *Menschen* anwendbar. Denn abgesehen von den immerhin verschiedenen anatomischen Verhältnissen im Labyrinthgebiet ist es doch auch vom immunbiologischen Standpunkt aus ein großer Unterschied, ob beim gesunden Tier Bakterien in Reinkultur direkt ins Labyrinth gebracht werden, oder ob sich beim Menschen — mag er durch die Infektion bereits allgemein geschwächt sein —, bei dem Abwehrvorgänge in Betracht gezogen werden müssen, eine Mittelohrentzündung meist infolge Verhaltung zur Schädelhöhle hin entwickelt. Daher sind Vergleiche zwischen Tierversuchen und menschlichen Statistiken nur sehr bedingt zulässig. Immerhin war mir besonders wichtig die weitgehende Übereinstimmung meiner Resultate mit denen aus der menschlichen Pathologie.

Nach Feststellung meiner Ergebnisse lag mir daran, einerseits die Wertung der Zell- und Eiweißbefunde bei der Suboccipitalpunktion zu unterstreichen, andrerseits die vielleicht noch hier und da vorhandene Überwertung eines bakteriologischen Befundes festzustellen. Denn nicht nur in unserem Fachgebiet, sondern auch ganz allgemein in der Medizin — ich erinnere nur an die tuberkulöse Meningitis — ist der Erregernachweis trotz einwandfreier klinischer Symptome und auch sonstigem positiven (im Sinne einer Entzündung) Befund im Liquor häufig nicht zu erbringen.

Zur Frühdiagnose ist bei Verdacht auf eine intrakranielle Komplikation in allen Zweifelsfällen eine Lumbal- oder eine Suboccipitalpunktion mit Anwendung ihrer sämtlichen Untersuchungsarten vorzunehmen.

Literatur.

Alexander, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **76**, 1 u. 2. 1908. — *Blau, A.*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1906; 1912, S. 238. Diskussion: *Herzog, Scheibe, Knick*; Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **90**, 1. 1913; **94**, 3. 1914. — *Blau, L.*, Passows Beitr. **10**, 112; **12**, 1. — *Birkholz*, Handbuch Denker-Kahler. Bd. VI. S. 1094. — *Blegvad*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **83**, 247. 1910. — *Brieger*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1904, S. 107; 1912, S. 77. — *Davis*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, 245; **4**, 186. — *Fleischmann*, ref. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. — *Goerke*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **80**, 1. 1909. — *Haymann*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1907; Zeitschr. f. Ohrenheilk. **9**, 401. 1911; Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **95**, 99. 1914. — *Herzog*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1913; Passows Beitr. **6**, 344. 1913; Jahresk. f. ärztl. Fortbild. **16**, 16. 1925. — *Hinsberg*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **38**, 1 u. 2. 1900; **40**. 1901; Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1916. — *Karbowski*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921. — *Knick*, Handbuch Denker-Kahler. Bd. VI, S. 1078; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**, 172. — *Linck*, ref. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. — *Marx*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**; **61**; Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1909. — *Matzdorff*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychol. **89**. — *Mayer, Otto*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55**. 1908; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **169**. 1916. — *Neumann*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **43**; Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49**, 3 u. 4. 1905. — *Nonne*, Med. Klinik **20**. 1924. — *Pappenheim*, Die Lumbalpunktion. Rikola-Verlag 1922. — *Plaut* und *Mulzer*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 833; 1923, S. 623; 1924, S. 1781. — *Preysing*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912, S. 23. — *Schnitzer*, ref. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925. — *Schoetz*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **86**, 214. 1911. — *Stahl*, Klin. Wochenschr. **3**, Nr. 38. — *Steurer*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **112**, 160. 1925. — *Streit*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **83**, 202. — *Uffenorde*, Passows Beitr. **3**. 1910; Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912. — *Weigeldt*, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923. — *Wittmaack*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908; Zeitschr. f. Ohrenheilk. **9**, 274. 1910. — *Yerger*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk **2**, 430. — *Yoshii*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57**. — *Zange*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**, 500. 1914. — *Zaloziecki*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47** u. **48**. — *Zange*, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. Wiesbaden 1919.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik an der Militär-Medizinischen Akademie zu Leningrad. — Direktor: Prof. Dr. *W. I. Wojatschek.*)

Über den Funktionszusammenhang des Otolithenapparats und des Bogengangsystems.

Von

Dr. K. L. Chilow,

Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 6. Dezember 1926.)

Das Studium der Physiologie des Otolithenapparates ist nur bei genauer Kenntnis der Anatomie und der Topographie dieses Organs möglich. Die Arbeiten von *Iwata*[1]), *Burlet*[2]), *Koster*[3]), *Oort*[4]), *de Klejn* und *Quix* geben eine Vorstellung über die Lagerung der Otolithen hinsichtlich der geometrischen Ebenen und stellen außerdem einige anatomische Besonderheiten dieses komplizierten Organs klar. So erfahren wir z. B. über das Vorhandensein der sogen. Sacculusecke beim Kaninchen mit ihrer selbständigen Innervation (*Voit*) und können somit feststellen, daß bei Säugetieren ähnlich wie bei Fischen drei Otolithenbildungen vorliegen, von denen jeder eine eigene selbständige Funktion zukommt. *Magnus*[5]) erwähnt, sich auf die Arbeiten von *Schönemann* und *Rotfeld* stützend, individuelle Schwankungen in der topographischen Anordnung der Otolithen. Eine neue Arbeit von *Michelowitsch*[6]) beleuchtet gleichfalls diese Frage. Einige von seinen mikroskopischen Präparaten des Katzenlabyrinths erweisen mit Evidenz, daß der Utriculusotolith sich in Form einer Platte mit umgebogener Ecke darstellt, was über das Vorhandensein der Utriculusecke bei der Katze zu sprechen veranlaßt. Auf unserem Präparat des Hundelabyrinths erinnern die Otolithenmembranen der beiden Vestibularsäckchen durch ihr Aussehen an den Bumerang. Somit liegt beim Hunde außer der Sacculusecke noch die Utriculusecke vor. Alle diese widersprechenden anatomischen Angaben weisen darauf hin, daß über die Anatomie des Otolithenapparates das Urteil noch nicht abgeschlossen ist. Es ist eine Rekonstruktion der Labyrinthbildungen einer jeden Tierart notwendig. Das anatomische Material ist bis jetzt noch nicht in genügender Menge gesammelt, um eine richtige Vorstellung von der Form der Otolithenbildungen zu geben,

daher können wir zur Zeit nur sagen, daß die Otolithen Kalkablagerungen sind, welche auf sensiblen Nervenfasern ruhen und mit ihnen durch eine gallertartige Masse verlötet sind. Das ist die Basis, auf welcher vorerst nur hypothetisch die Physiologie des Otolithenapparates aufgebaut werden kann.

Eine andere Frage, welche unwillkürlich beim Studium der Physiologie dieses Organs aufsteigt, ist die Frage nach der Spezifität des Erregers. *Magnus* und *de Klejn* sind der Meinung, daß das Maximum der Erregung des utriculo-saccularen Nervs dann zustande kommt, wenn die Otolithen in suspendiertem Zustande sich befinden, was das Zerren der sensiblen Fasern bedingt. Auf diese Weise erklären sie die Reflexe, welche bei der Veränderung der Lage des Tierkörpers im Raume beobachtet werden (Reflexe der Lage). Die Angaben von *Quix*[7]) aber sprechen von gänzlich Entgegengesetztem. Er behauptet, daß das Reizungsmaximum der peripheren Nervenendigungen infolge des vermehrten Druckes der Otolithen auf die Härchen des Nervenepithels zustande komme. Diese Druckveränderung von seiten der Otolithen kann nach *Quix* nicht allein bei der Lageveränderung des Körpers, sondern auch bei fortschreitenden, progressiven Bewegungen stattfinden.

Magnus und *Quix* erklären dieselben Erscheinungen durch verschiedene Ursachen. Die Hauptdifferenz ihrer Theorien liegt darin, daß *Magnus* und *de Klejn* die Otolithenfunktion mit den Reflexen der Lage verbinden, während *Quix* sie außerdem mit den Reflexen der Bewegung in Zusammenhang setzt. Stellen wir diese diametral verschiedenen Ansichten der Autoren zusammen, so sehen wir, daß auch über die Frage der Spezifität des Erregers kein Einklang herrscht. Uns scheint es, daß beide Theorien nur dann in Einklang zu bringen wären, wenn es gelänge, die Reizung der peripheren Nervenendigungen der Säckchen des Vestibulums bei absoluter Ruhe des Tieres zu erzeugen, wenn die Veränderung der Körperlage (*Magnus*) und seine Fortbewegung (*Quix*) im Raume als Erreger des utriculo-saccularen Nervs ausgeschlossen werden könnten. Die Einführung eines neuen Faktors — eines neuen Erregers würde die Vorstellung über die Funktion des Otolithenapparates erweitern. Die experimentellen Untersuchungen, die in der Klinik von *W. I. Wojatschek* ausgeführt wurden, haben uns davon überzeugt, daß ein solcher Erreger der gesteigerte intralabyrinthäre Druck ist.

I. Der intralabyrinthäre Druck in der Physiologie des Otolithenapparates.

Bevor wir an das Studium der Frage über den Einfluß des gesteigerten labyrinthären Drucks auf die Funktion des Otolithenapparates herantreten, müssen wir eine theoretische Bestätigung dessen finden, daß es wirklich möglich ist, den Labyrinthdruck zu steigern und daß wir durch unsere Manipulationen nicht das Bogengangssystem berühren, deren

Reflexe das Bild der Otolithenreflexe verdunkeln könnten. Durch unsere Arbeit über die Labyrinthmanometrie [*Chilow*[8])] haben wir nachgewiesen, daß man eine konstante und langdauernde Steigerung des Labyrinthdrucks erreichen kann, da ein rasches Ausgleichen desselben infolge des Abströmens der Labyrinthflüssigkeit durch die Aquädukte, wie das *Bezold* dachte, nicht zustande kommt. Die Frage aber über die Reaktion der Bogengänge auf hohen Labyrinthdruck ist schon theoretisch unhaltbar. Nach der „elementaren" Theorie [*Wojatschek*[9])] erweisen sich als spezifische Erreger der Cristae acusticae zirkuläre Endolymphströme, welche nicht durch das Zusammenpressen der Vestibularsacculi erzeugt werden können, da in diesem Fall sich die Endolymphe gleichzeitig und mit gleicher Kraft in die ampullaren und einfachen Enden der Bogengänge fortbewegen wird. In Anbetracht dieser experimentellen Tatsachen und theoretischen Erwägungen konnten wir mit Hoffnung auf Erfolg an die Experimente gehen.

Die Steigerung des Druckes erreichten wir durch Aufdrücken auf das runde und ovale Fenster und beurteilten die Reizung der Otolithenbildungen nach der Ablenkung der Augen. Die anderen Otolithenreflexe (die Bewegung von *Quix* und die Lagen von *Magnus* und *de Klejn*) wurden von uns deshalb nicht untersucht, weil sie Bewegungen des Tieres forderten, die in das Schema unserer Versuche nicht hereinpaßten.

Versuch 1. Hund. Chloroformnarkose. Das Tier ist (nach *Sherrington*) decerebriert, nach vorläufiger Unterbindung der A. carotis communis bilateralis. Um die Bewegungen der Augen deutlich zu beobachten, sind nach dem Vorschlag von *Magnus* und *de Klejn* mit dem Thermokauter kreuzförmige Merkzeichen aufgetragen. Durch radikale Operation wird die Seitenwandung des linken Labyrinthes breit freigelegt. In die Nischen beider Fenster werden Muskelstückchen eingelegt. Mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand oder mit Pinzettenbranchen wird der Druck auf die Labyrinthfenster ausgelöst.

Ergebnisse: Bei jedem Aufdrücken auf die Labyrinthfenster verlagerte sich das linke Auge des Hundes nach links und medialwärts, das rechte aber nach links und lateralwärts. Beim Aufhören des Druckes kehrten die Augäpfel in ihre ursprüngliche Stellung zurück.

Um sich davon zu vergewissern, daß die erzielten Ablenkungen ein reiner Otolithenreflex — ohne Beteiligung der Bogengänge — sind, ergänzten wir die Untersuchung durch ein Experiment an den Bogengängen. In das Mittelohr wird ein mit Äther durchtränktes Wattebäuschchen gelegt — es trat ein typischer Nystagmus auf. Das sprach dafür, daß die von uns erzielte Ablenkung der Augen bei Steigerung des Labyrinthdruckes von der Reizung des N. utriculo saccularis abhing. Um dafür eine absolute Bestätigung zu finden, injizierten wir in das Labyrinth durch das runde Fenster mittels einer Spritze die fixierende Flüssigkeit von *Wittmaack*. Nach einigen Sekunden trat wieder die oben beschriebene Augenablenkung auf, die nach einigen Sekunden aufhörte



— die Augen kehrten in ihre frühere Stellung zurück, und dann stellten sich äußerst stürmische nystagmische Zuckungen ein, welche 2—3 Min. lang dauerten. Nach dem Aufhören des Nystagmus gelang es, die kalorische Reaktion (Äther) nicht mehr zu erzeugen, die angestellte rotatorische Reaktion aber sprach für die völlige Lähmung des linken Labyrinths.

Der Versuch mit dem Aufdrücken gab die Möglichkeit, die Periode der Reizung des Otolithenapparates isoliert zu verfolgen, ohne das Bogengangsystem der Reizung zu unterwerfen. Mittels der Injektion der *Wittmaack*schen Lösung aber gelang es, das Stadium der Reizung — Lähmung der Vestibularsäckchen zu beobachten, das der Periode der Reizung — Lähmung der Bogengänge Platz machte.

Gehen wir von dem physikalischen Gesetz von *Pascal* über den gleichmäßigen Druck der Flüssigkeiten aus, so können wir sagen, daß beim Versuch mit der Steigerung des Labyrinthinnendruckes die Otolithen im Zustande der Ruhe sich befanden. Dieser Satz erlaubt uns, die Resultate unseres Versuchs auf folgende Weise zusammenzufassen: für die Reizung der Endigungen des utriculo-saccularen Nervs braucht man nicht irgendwelche spezifischen Faktoren (Herabhängen oder Druck der Otolithen) zu suchen, sondern jede beliebige mechanische Einwirkung auf die sensiblen Härchen genügt, sei es ein Biegen, Strecken oder Zusammendrücken usw. Die Otolithen reagieren auf jede beliebige Bewegung und Lageveränderung des Körpers und äußern sich durch verschiedenartige Reflexe. Wir haben eine ganze Reihe von Versuchen mit Zentrifugieren von Mäusen angestellt, welche zeigen, daß die Otolithen nicht nur auf die Lageveränderung des Körpers (*Magnus*) und auf fortschreitende Bewegungen (*Quix*) reagieren, sondern auch auf rotatorische Bewegungen, bei denen sich als reizendes Moment die Wirkung der Zentrifugalkraft äußert.

II. Einfluß der Zentrifugalkraft auf die Funktion des Otolithenapparates.

Die Wirkung der Zentrifugalkraft auf die Otolithenbildungen ist zuerst von *Wittmaack*[10]) in seinen Versuchen an weißen Mäusen entdeckt. Er unterwarf mehrmals im Laufe einiger Sekunden die Tiere einem raschen Zentrifugieren und zeigte an mikroskopischen Präparaten ihrer Labyrinthe ein Abreißen der Membrana otolithica bei völliger Unversehrtheit der peripheren Endigungen der Bogengänge. Nach *Wittmaacks* Ansicht kommt das Abreißen der Otolithen infolge der Einwirkung der Zentrifugalkraft während der Drehung zustande. Weshalb in seinen Versuchen die Zentrifugalkraft keinen zerstörenden Einfluß auf die Cupulae der Bogengänge ausübte, kann durch die von *W. I. Wojatschek*[11]) erwähnte elementare Theorie erklärt werden. Es sind auch andere Ursachen, welche die isolierte Wirkung des Zentrifugierens auf den Otolithenapparat erklären. Bei der Drehung kann als traumatischer

Faktor für die Cupula der Bogengänge die Verlagerung der Flüssigkeitssäule im Gange sich erweisen, welche um so geringer sein wird, je größer die Reibung zwischen der Flüssigkeit und der Wandung, und die Reibung desto größer, je größer die Drehungsgeschwindigkeit. Somit wird beim Zentrifugieren mit großer Drehungsgeschwindigkeit die Endolymphe wenig hinsichtlich der Gangwandungen verlagert, und daher kann man schwerlich das Abreißen der Cupula erwarten. Das Abreißen der Otolithenbildungen hängt nicht nur von der Geschwindigkeit, sondern auch vom Radius der Drehung ($c = m w^2 R$) ab, während das Abreißen der Cupulae der Bogengänge nicht vom letzteren in Abhängigkeit gesetzt werden kann. Endlich besitzen die Otolithen als massive Körper eine größere Trägheit als die Cupularbildungen der Bogengänge, weshalb ihr Abreißen infolge der Zentrifugalkraft wahrscheinlicher ist. Diese isolierte Einwirkung der Zentrifugalkraft auf die Otolithenbildungen ermöglicht, dies Organ auszuschließen und das Verschwinden der für dasselbe typischen Reflexe zu verfolgen.

Es ist schwer sich vorzustellen, daß, wenn die Zentrifugalkraft die Zerstörung des Otolithenorgans hervorruft, das vorläufige Stadium seiner Reizung ausfiele. Bei einmaligem Zentrifugieren beobachten wir auch in der Tat die reizende Einwirkung der Zentrifugalkraft auf die Otolithenfunktion, welche sich in dem Auftritt tonischer Reflexe äußert. Das wiederholte, oftmalige und rasche Zentrifugieren erzeugt eine allmähliche Abschwächung der Funktion des Otolithenapparates und schließlich ihren Ausfall mit Verlust der tonischen Otolithenreflexe. Bei unseren Versuchen mit dem Zentrifugieren der Mäuse beobachteten wir folgende tonischen Reflexe: den Kopfnystagmus, Manegebewegungen, Abduktion, Adduktion der Extremitäten und den Hypertonus der Schwanzstrecker. Auf den letzten Reflex müssen wir etwas näher eingehen, da er als reiner Otolithenreflex sich erweist, während die anderen zu den Reflexen der Bogengänge gerechnet werden können [*Grahe*[12])].

Der Tonusverlust der Schwanzstrecker diente uns als ein Zeichen dafür, daß beim in Rede stehenden Zentrifugieren das Abreißen der Otolithen zustande gekommen ist. Indem wir diesen originellen Reflex für einen Otolithenreflex erklären, möchten wir einige experimentelle Angaben anführen, welche den Otolithenursprung dieses Reflexes bestätigen.

Versuch 2. Weiße Maus nach rechts während 5 Sekunden mit der Geschwindigkeit von 1500 Umdrehungen in 1 Minute zentrifugiert. Beim Stillstand der Rotation springt das Tier aus der Kabine heraus, dreht sich um seine eigene Achse nach rechts, dann beruhigt es sich nach 1 Minute, legt sich auf die rechte Seite, indem es die rechten Extremitäten adduziert und die linken abduziert; sehr bald beginnt es Manegebewegungen nach rechts auszuführen. Der Schwanz der Maus steht vertikal und man muß einige Kraft anwenden um ihn zu senken, wobei sofort der Schwanz wieder in die vertikale Stellung zurückkehrt. Vergleicht man

mit dieser Maus eine Kontrollmaus, so sieht man, daß die letztere den Schwanz in horizontaler Lage hält.

Versuch 3. Weiße Maus. Ausschluß beider Labyrinthe. Reaktion: Kopf, Rumpf und Schwanz in normaler Lage, alle 4 Extremitäten sind gebeugt und adduziert. Der Schwanz liegt horizontal und beim Versuch, ihn mit der Hand vertikal zu stellen, fühlt man einen Muskelwiderstand. Zentrifugieren nach rechts im Laufe von 5 Sekunden mit maximaler Geschwindigkeit. Der Schwanz steht nicht in vertikaler Lage, wie das bei der Maus im Versuch 2 der Fall war.

Diese Experimente überzeugen uns davon, daß die beschriebenen Reflexe labyrinthären Ursprungs sind, und es erübrigt nur insbesondere

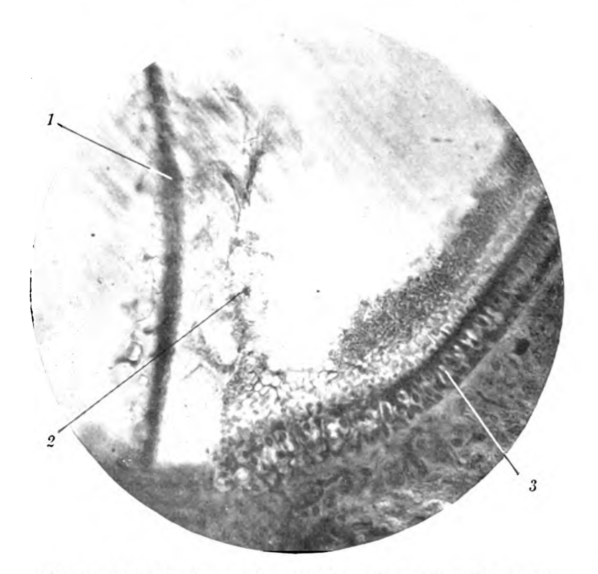


Abb. 1. Abschleuderung der Otolithenmembran im Sacculus. (Starke Vergrößerung.)
1 = Die Seitenwand des Sacculus. *2* = Abgeschleuderte Otolithenmembran. *3* = Das Nervenepithel.

zu erweisen, daß der Hypertonus der Schwanzstrecker vom Otolithapparat ausgeht. Eine Bestätigung dafür finden wir im folgenden Versuch:

Versuch 4. Weiße Maus im Laufe zweier Wochen täglich zentrifugiert, wobei jedesmal die Reflexintensität sorgfältig registriert wurde. Es erwies sich, daß bei jedem neuen Zentrifugieren alle Reflexe schwächer wurden, aber am wahrnehmbarsten wurde der Hypertonus der Schwanzstrecker schwächer. Nach einigen Versuchen konnte man sehen, daß das Strecken-Heben des Schwanzes aufhörte, während alle übrigen Reflexe vorhanden blieben.

Die Maus wird dekapitiert, der Kopf nach *Wittmaack* bearbeitet. Mikroskopie. Die Cupularbildungen der Bogengänge sind erhalten, die Otolithenmembranen der Vestibularsäckchen sind von den Mac. acustic. abgerissen (Abb. 1).

Alle diese Versuche sprechen dafür, daß der Hypertonus der Schwanzstrecker wirklich ein Otolithenreflex ist. Da wir nun als Grundlage diesen Kontrollreflex hatten, konnten wir an weitere Versuche mit dem Zentrifugieren treten, um den Einfluß der Zentrifugalkraft auf die Otolithenfunktion zu studieren.

Die Zirkulation der Endolymphe in den Bogengängen ist bei der Beschleunigung möglich, während des Zentrifugierens aber bleibt die Endolymphe, indem sie die Rotationsgeschwindigkeit der Bogengänge annimmt, in bezug auf die Cupularbildungen indifferent. Die Rotationsdauer kann auf diese Weise keinen besonderen Einfluß auf die Funktion der Gänge ausüben. Die Otolithen aber, welche auf den sensiblen Härchen des Epithels ruhen, können auf Grund der oben angeführten Erwägungen und vorstehenden Versuche infolge der Zentrifugalkraft während der Drehung von den Maculae acusticae abgehen, und dadurch, die Härchen der Nervenzellen zerrend, dieselben reizen. Gestaltet man die Periode der Drehung absichtlich sehr langdauernd — einige Stunden lang — so muß der Einfluß der Zentrifugalkraft theoretisch auf die Nervenendigungen hemmend einwirken, es muß eine Ermüdung des Nervus utriculo-saccularis zustande kommen, ähnlich, wie das am N. cochlearis bei Einwirkung eines lange dauernden Schalls auf denselben beobachtet wird (*Wittmaack*, *Komendantow*). Experimentell gelingt es zu erweisen, daß diese Hemmung der Funktion des Otolithenapparates möglich ist und daß sie die Abschwächung der Reaktion der Bogengänge hervorruft. Die Vestibularsäckchen kann man somit mit den *Fermenten* der Cupularbildungen vergleichen. Dieser Satz wird durch folgende Versuche an Mäusen bestätigt.

Serie 1. Weiße Kontrollmäuse (6 Exemplare). Zentrifugieren nach rechts während 10 Sekunden mit der Geschwindigkeit von 1800 Umdrehungen in der Minute. Ergebnisse: Beim Stillstand der Drehung stürmische Reaktion: Die Maus springt aus der Kabine heraus, dreht sich um ihre Körperachse, worauf sie sich auf die Pfoten stellt. Der Körper nimmt eine eigenartige Stellung an: Das Tier liegt auf der rechten Seite mit nach oben erhobenem Schwanz, mit adduzierten rechten und abduzierten linken Extremitäten. Nach 1—2 Sekunden treten Manegebewegungen nach rechts auf, welche 5—10 Minuten dauern, worauf sich die Maus allmählich erholt.

Serie 2. Weiße Mäuse (6 Exemplare). Bevor man die Tiere einem starken Zentrifugieren unterwarf, setzte man sie in einen Käfig, der auf eine mittels eines elektrischen Motors gedrehte Scheibe gestellt wurde, sie wurden nun sehr lange (bis 24 Stunden) aber nicht schnell rotiert (bis 60—80 Umdrehungen in der Minute). Die Mäuse äußerten nach dieser Drehung nicht irgendwelche Gleichgewichtsstörungen und unterschieden sich von gesunden außerhalb der Versuche stehenden Mäusen durch ihre Schlaffheit. Darauf wurden dieselben Mäuse einmalig mit derselben Geschwindigkeit und Dauer wie die 1. Kontrollserie der Tiere zentrifugiert. Nach Aufhören des Zentrifugierens unterschied sich die Reaktion der Bogengänge durch ihre Intensität äußerst schroff von der an den Kontrolltieren der 1. Serie beobachteten Reaktion. Die Maus springt nicht aus der Kabine heraus,

sie ist schlaff, erholt sich nach 2—3 Minuten. Manegebewegungen, Adduktion und Abduktion der Extremitäten, Kopfnystagmus dauert nicht lange und in schwachem Grade. Der Hypertonus der Schwanzstrecker ist schwach ausgeprägt. Ehe wir Schlüsse aus diesen Beobachtungen ziehen, müssen wir an den Otolithenreflex erinnern, an den Hypertonus der Schwanzstrecker, der in den vorstehenden Versuchen beschrieben ist. Dieser Reflex ist bei den Kontrollmäusen der 1. Serie prägnant ausgeprägt, während er bei den Mäusen der 2. Serie kaum wahrnehmbar ist. Die Abschwächung des Otolithenreflexes nach dem Zentrifugieren der 2. Serie der Mäuse kann durch die vorläufige, lang dauernde 24stündige Einwirkung der Zentrifugalkraft erklärt werden. Zu gleicher Zeit beobachtete man an diesen Tieren auch eine Abschwächung der *Bogengangreaktion*. Nach der elementaren Theorie zu urteilen, konnte langdauernde Drehung nicht einen hemmenden Einfluß auf die Cupularbildungen ausüben, da die Acceleration und nicht die Drehung ein Erreger der Bogengänge ist. Somit kommen wir auf hypothetischem Wege zu der Überzeugung, daß lange angewendete Zentrifugalkraft, nur die Otolithenfunktion hemmend, eine Abschwächung des Otolithenreflexes und der Reflexe der Bogengänge nach sich zieht. Das ermöglicht, den Satz auszusprechen, daß die Hemmung der Otolithenfunktion eine Hemmung für die Reaktion der Bogengänge abgibt.

Über den Ausschluß der Otolithenfunktion, als eines die Funktion der Bogengänge hemmenden Faktors, konnte in den Versuchen der zweiten Serie keine Rede sein, da einmaliges Zentrifugieren für das Abreißen der Otolithen nicht ausreicht. Das bestätigte sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung der Mäuse der 2. Serie, auf deren Serienschnitten wir kein Abreißen der Otolithenbildungen entdecken konnten.

Die folgenden Versuche der 3. Serie an Mäusen zeigen uns, daß nicht allein die Hemmung, sondern auch das Ausschließen der Funktion der Vestibularsäckchen eine Hemmung der Reaktion der Bogengänge erzeugt.

Serie 3. Weiße Mäuse (6 Exemplare). Tägliches Zentrifugieren (1500 in 1 Min. während 10 Sek.). Mit jedem nachfolgenden Zentrifugieren wurde die konsekutive Reaktion wahrnehmbar schwächer und beim 10. bis 15. Mal sahen wir, daß die Maus sich äußerst rasch erholt. Die Reflexe der Bogengänge sind deutlich gehemmt. Der Hypertonus der Schwanzstrecker tritt nicht auf und beim forcierten Emporheben des Schwanzes fühlt man einigen Widerstand. Auf mikroskopischen Präparaten erweist sich ein Abreißen der Membranae otolithicae.

Fassen wir die Ergebnisse der vorstehenden Serienversuche zusammen, so können wir sagen, daß die Otolithenfunktion im Zusammenhang mit der Funktion der Bogengänge steht und daß die Zentrifugalkraft zu der Reihe der Erreger der Endigungen des N. utriculosaccularis zugezählt werden kann.

Als wir von der Zentrifugalkraft als einem Erreger des Otolithenapparates sprachen, bestätigten wir diesen Faktor durch Ergebnisse des Einflusses der Otolithen auf die Funktion der Bogengänge. Man kann uns entgegnen, daß wir Unbekanntes durch Unbekanntes beweisen. Wir sind der Ansicht, daß diese Schwierigkeit überwunden werden kann, wenn die zweite Unbekannte als eine konkrete experimentelle Tatsache

erwiesen sein wird. Der funktionelle Zusammenhang des Otolithenapparats und des Systems der Bogengänge würde dann erwiesen sein, wenn es gelänge, auf experimentellem Wege bei Anwendung der Otolithenreizung gleichzeitig mit den Otolithenreflexen auch die Reflexe der Bogengänge zu erzielen.

Da wir uns für die Frage der anatomischen Isolierung des Otolithenapparates und der Bogengänge interessierten, stellten wir eine Reihe von Experimenten an, indem wir auf das Labyrinth der Tiere durch chemische und aktinische Präparate einwirkten. In 2 Versuchen gelang es uns zu sehen, wie bei der Lageveränderung des Tierkörpers, d. h. bei reinen Otolithenerregern (*Magnus* und *de Klejn*) nystagmische Zuckungen der Augen auftraten, welche bekanntlich nur der Funktion der Bogengänge eigen sind. Das Protokoll dieser Versuche stellt sich wie folgt dar.

Versuch 5. Katze. Drehung auf dem Stuhl von *Bárány* nach rechts und links erzeugt einen Postnystagmus im Laufe von 20 Sekunden. Unter Chloroformnarkose wird die laterale Wandung des linken Labyrinths entblößt. In das runde Fenster wird ein Glascapillar eingestellt, durch welches in die Labyrinthhöhle ein $^1/_2$ ccm der Fixationsflüssigkeit von *Wittmaack* eingeführt wird. Nach einer $^1/_2$ Minute trat ein deutlicher horizontaler Nystagmus nach links auf, der nach 2—3 Minuten aufhörte. Das Tier wird auf die rechte Seite gelegt — gar keine Reaktion. Die Lage auf die linke Seite erzeugt einen horizontalen Reflex nach links, der so lange dauert, bis die betreffende Körperlage verändert wird. Ein typischer vertikaler Nystagmus tritt bei vertikaler Lage des Tieres mit dem Kopf nach oben auf, bei derselben Lage aber mit dem Kopf nach unten beobachtet man keinen Nystagmus. 8 Minuten nach der Injektion gelang es uns nicht mehr durch Lageveränderung des Tierkörpers Nystagmus zu erzeugen. Es trat die Lähmung des linken Labyrinths ein, welche einen spontanen Kopf- und Augennystagmus nach rechts erzeugte und eine für den Ausschluß des Labyrinths typische Lage des Tieres: der Kopf ist gesenkt und zur rechten Schulter gedreht, der Rumpf ist nach links gebeugt.

Stellen wir die Ergebnisse dieses Versuchs zusammen, so können wir sagen, daß im vorliegenden Fall durch den Erreger des Otolithenapparats (Veränderung der Körperlage) die Funktion der Bogengänge aktiviert war, was unsere Ansicht über den Funktionszusammenhang der Vestibularsäckchen und des Bogengängesystems bestätigt.

Versuch 6. Schwarzer Kater. Unter Chloroformnarkose wird die Bulla tympanica sin. eröffnet und durch die in der Bulla hergestellte Öffnung in dieselbe Radiumemanation in der Menge eines Milligramms eingeführt. Die Wunde wird fest vernäht. 12 Stunden später Beobachtung. Das Tier ist schlaff, taumelt beim Sprunge vom Stuhl etwas nach links. Bei normaler Lage des Tieres und bei den Lagen auf der linken und rechten Seite beobachtet man keinen „spontanen Nystagmus", in der Lage aber auf dem Rücken mit dem Mundspalt und den Extremitäten nach oben tritt ein äußerst prägnanter rotatorischer „spontaner" Nystagmus nach der rechten, gesunden Seite auf. Die Drehung nach rechts und links (20 Umdrehungen in 10 Sekunden) sistiert in dieser Lage des Tieres diesen Nystagmus und ersetzt ihn durch einen horizontalen Nachnystagmus, welcher 10 Sekunden dauert, dann tritt der rotatorische Nystagmus wieder mit derselben



Intensität auf. Es muß vermerkt werden, daß der „spontane“ Nystagmus so lange dauerte, wie das Tier in der Lage auf dem Rücken festgehalten wurde; bei der Änderung dieser Lage hörte der Nystagmus sofort auf.

Die Resultate dieses Versuchs geben uns die Möglichkeit zu sagen, daß auch in diesem Fall der Erreger des Otolithenapparats eine Reaktion der Bogengänge nach sich zog, was wiederum unsere Auffassung über den Einfluß der Otolithenfunktion auf die Reflexe der Bogengänge bestätigt.

Literatur.

[1]) *Iwata*, The Aichi Journal of experimental medicine **1**, Nr. 4. 1924. — [2]) *Burlet, H. de, A. de Klejn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **163**. 1916. — [3]) *Burlet, H. de*, und *Koster*, Arch. f. Anat. u. Physiol. **3**. 1916. — [4]) *Oort, H.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**. 1921. — [5]) *Klejn, A. de*, und *R. Magnus*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**. 1921. — [6]) *Michelowitsch, M.*, Zur Vergleichsanatomie des Otolithenapparates. Žurnal ušnych, gorlovych i nosovych boleznej (Russisch). — [7]) *Quix, F.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, H. 4. 1924. — [8]) *Chilow, K.*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**, H. 3/4. 1923. — [9]) *Wojatschek, W. I.*, Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie 1910; Vestnik ušnych, gorlovych i nosovych boleznej 1915. — [10]) *Wittmaack*, Verhandl. d. Dtsch. otologischen Ges. **18**. 1909. — [11]) *Wojatschek, W.*, Contribution à l'étude dés fonction de l'appareil ampullaire de canaux semi-circuläre. Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie 1910. — [13]) *Grahe*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**, Kongreßbericht II. Teil.

(Aus der Röntgenabteilung der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. M.
Dir.: Prof. Dr. *O. Voss*.)

Die Perichondritis der Ohrmuschel im Röntgenbilde.

Von
Dr. med. **Helmuth Richter.**

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. Dezember 1926.)

Wenn auch die röntgenologische Darstellung des Mittel- und Innenohres den weitaus größten Teil der ohrenärztlichen Röntgendiagnostik ausmacht, so kann uns doch auf dem Gebiete der Ohrmuschelerkrankungen das Röntgenbild unter Umständen wertvolle Hinweise auf die Ausdehnung einer Erkrankung liefern. Es sind dies bisher wohl hauptsächlich Mißbildungen, die auf den äußeren Gehörgang übergriffen (Atresie!) und das Othämatom gewesen, welche zu einer Röntgenphotographie auch der Ohrmuschel führten und dabei besondere Ergebnisse zeitigten (*Völger* 1., *O. Voss* 2.).

So finden wir unter anderem Verknöcherungsherde in Ohrmuscheln, die an Othämatom erkrankt waren, von *O. Voss* im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege von *Katz* und *Blumenfeld* beschrieben. Ähnliche Studien an Ohrmuscheln, die an einer *Perichondritis* erkrankt waren, fanden wir in der einschlägigen Literatur nicht.

Deshalb unternahm ich es, die Ohrmuscheln einer Reihe von Patienten zu röntgen, die an primärer oder aber postoperativer *Perichondritis* litten. Es handelte sich dabei ausschließlich um Infektionen mit Pyocyaneusbacillen.

Die Technik der Aufnahme gestaltete sich wie folgt: Der Kranke sitzt auf einem Drehstuhle, das Gesicht der Röhre schräg zugewandt. Der Tubus der Röhre wird nun zunächst dem einen Ohre so weit genähert, daß der Fokus-Hautabstand noch etwa 40 cm beträgt. Dem Tubus von 15 cm Länge und 12 cm Durchmesser wird eine Lochblende von 5 cm Durchmesser vorgehängt (*Völger* 3.) und der Zentralstrahl, seitlich und von oben visiert, genau auf den äußeren Porus acusticus eingestellt. Hinter die Ohrmuschel wird ein lichtsicher verpackter Film von der Größe 6:9 cm gehalten, der fest in die Ansatzfurche der Ohrmuschel eingesetzt wird und diese dabei etwas nach lateral

und vorn abdrängt. Beide Ohrmuscheln werden isoliert aufgenommen. Die Belichtungsdauer (Bz.) beträgt zwischen 0,3 und 1,0 Sek., je nach der Dicke der Ohrmuschel, bei etwa 28—30 mA.

Wenn nun auch gesagt sein muß, daß die Diagnose der Perichondritis wohl fast immer die Röntgenographie entbehren kann, so ist es doch interessant, die Zerstörung der Ohrmuschelknorpel in ihrer Ausdehnung oder auch die Ausbreitung von begleitenden Abscessen, wie es in einem Falle einer frischen Perichondritis gelang, feststellen zu können.

Zur Illustrierung der Ergebnisse dieses Verfahrens füge ich einige Röntgenographien im Positiv hinzu.



Abb. 1.
Linke Ohrmuschel normal.
Gut ausgebild. Einzelheiten.
Bz. 0,3 Sek.



Abb. 2.
Rechte Ohrmuschel normal.
Gut ausgebild. Einzelheiten.
Bz. 0,3 Sek.

Um krankhafte Veränderungen im Gebiete der Ohrmuschelknorpel röntgenologisch wahrnehmen zu können, ist es unbedingt erforderlich, das Röntgenbild einer nicht pathologischen Ohrmuschel daneben zu halten oder doch wenigstens gut zu kennen; denn nicht nur die äußere Form der Ohrmuschel ist starken individuellen Schwankungen unterworfen, sondern ebenso die Größe, Ausdehnung und die Form der Ohrmuschelknorpel. Ich bilde deshalb auch an erster Stelle die Röntgenographien einer nicht krankhaft veränderten rechten und linken Ohrmuschel ab (Abb. 1 und 2), an denen sehr deutlich die Einzelheiten der äußeren Formgebung und die Ausdehnung der eingelagerten Knorpel sichtbar sind.

Vergleichen wir damit die übrigen Bilder! Sie zeigen uns zunächst die Ohrmuscheln eines Patienten, der an linksseitiger postoperativer *Perichondritis* litt (Abb. 3). Die Aufnahme wurde im akuten Stadium der Entzündung vorgenommen. Wir sehen, daß die linke kranke Ohrmuschel gegenüber der rechten gesunden (Abb. 4) stark vergrößert und verdickt ist und daß die als normal bezeichneten Konturen fehlen. Die im Positiv stark dunkel getönte Partie im unteren Abschnitte stellt einen Absceß dar, der auch daraufhin incidiert wurde.



Abb. 3.
Herr *K.*, linke Ohrmuschel. Postoperative Perichondritis mit Absceßbildung (akutes Stadium). Bz. 1 Sek.



Abb. 4.
Herr *K.*, rechte Ohrmuschel gesund. Geringe Ausbildung der Modellierung der Ohrmuschel. Bz. 1. Sek.

Wir sehen aber außerdem an Abb. 4, daß die röntgenologische Wiedergabe einer gesunden Ohrmuschel durchaus sehr verschieden ist, zeigt doch diese rechte gesunde Ohrmuschel nicht im entferntesten so gute Modellierung als jene auf Abb. 2.

Die letzten beiden Bilder zeigen die Ohrmuscheln eines Jungen, der an rechtsseitiger postoperativer *Perichondritis* erkrankt war (Abb. 5 und 6). Abb. 5 stellt die gesunde linke Ohrmuschel mit gut ausgeprägten Einzelheiten dar, während Abb. 6 die rechte kranke Ohrmuschel nach Ablauf der Entzündung wiedergibt. Die Zerstörung des Knorpels der rechten Ohrmuschel, welche hochgradig verkrüppelt ist, geht aus der Abbildung mit größter Deutlichkeit hervor. Wir erkennen ihn bzw. den neugebildeten Knorpel nur mehr als Fragmente,

ohne Zusammenhang und die bei gesunden Ohrmuscheln wahrgenommene, formgebende Anordnung.



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5. Kind *A.*, linke Ohrmuschel gesund. Gute Ausbildung der Einzelheiten. Bz. 1 Sek.
Abb. 6. Kind *A.*, rechte Ohrmuschel. Postoperative Perichondritis (nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen). Hochgradig deformierte Ohrmuschel, zusammenhanglose Knorpelfragmente. Bz. 1 Sek.

Die Röntgenographie der Ohrmuschel bei *Perichondritis* zeigt uns also deutlich die Form- und Größenveränderungen der Concha und des Knorpels, und zwar sowohl im akut-entzündlichen Stadium als auch in jenem, da die Entzündung abgeklungen ist. Absceßbildungen treten gut in Erscheinung und die Ausbreitung des destruktiven Prozesses im Bereiche des Knorpelgerüstes der Ohrmuschel wird einwandfrei wahrgenommen. Demnach kann man auch die Röntgenographie der *Ohrmuschel* bei *Perichondritis* nicht nur als theoretisch interessant, sondern auch als unterstützenden Faktor für die Diagnose, Prognose und Therapie anerkennen.

Literatur.

[1]) *Völger*, Kann uns die Kenntnis der genauen Lokalisation der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbilde in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen? Kongr. Dtsch. Hals-Nasen-Ohrenärzte 1921; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. — [2]) *Voss, O.*, Die Erkrankungen des äußeren Ohres. Im Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege, herausgegeb. von Katz und Blumenfeld. — [3]) *Völger*, Einige technische Erleichterungen bei der Röntgenographie des Schädels. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, H. 3. 1923.

(Aus der Universitätsklinik für Nasen-, Ohren- und Kehlkopfkranke, Heidelberg.
Direktor: Geh. Rat. Prof. Dr. *W. Kümmel.*)

Untersuchungen über die wachstumshemmende, keimtötende und virulenzherabsetzende Wirkung der Borsäure auf die Erreger der akuten und chronischen Otitis media.

Von
Dr. Erich Wirth.

(Eingegangen am 22. Januar 1927.)

Die Borsäure erfreut sich seit *Bezold* bei der Behandlung der Mittelohrentzündung großer Beliebtheit; an experimentellen Untersuchungen über ihre Wirkung auf die entzündungserregenden Bakterien der Otitis fehlt es aber bisher. In der otologischen Literatur finden wir lediglich eine Arbeit *Leichers* (Verhandlber. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., S. 411. 1923.) *Leicher* glaubte bei bakteriologischen Untersuchungen in offen mit verschiedenen Desinfektionsmitteln nachbehandelten Antrotomiewunden feststellen zu können, daß Pyocyaneusbacillen „fast spezifisch" durch Borsäure beeinflußt werden. Auch die Bakteriologen haben sich nur wenig für die Borsäure interessiert. Die bisherigen Untersucher sind sich im ganzen darin einig, daß der Borsäure mehr eine wachstumhemmende als eine keimtötende Wirkung zukommt und daß letztere den meisten Bakterienarten gegenüber nur gering ist.

Nach *Hailer* (Arb. a. d. Kais. Ges.-Amt **33**, 513) tötete eine 0,7 proz. wäßrige Borsäurelösung Staphylokokken in 60 Minuten noch nicht; *Rapp* (Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **41**, 130) fand noch 84 Stunden nach Borsäurezusatz zu Bouillonkulturen (1 : 1000) wachstumsfähige Staphylokokken. Verfasser (*Wirth*, Münch. med. Wochenschr. S. 2019. 1925) konnte in 2 Borwasserproben, die wegen ständigen Trübwerdens des Borwassers in den Vorratsflaschen zur Untersuchung aus 2 verschiedenen Apotheken eingeschickt worden waren, wachstumsfähige Torulahefen als Ursache der Trübung nachweisen; *Boeseken* und *Watermann* (Folia mikrobiol. **3**, 342. 1912. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Ref., **57**, 47) berichten hingegen, daß die Borsäure schon in geringer Konzen-

tration hemmend auf das Wachstum von Pencillium glaucum und Aspergillus niger einwirkte. Schließlich sei noch erwähnt, daß *Salomon* und *Sassower* (Wiener Klin. Wochenschr. 1917, S. 1883) auf Grund eigener Versuche mit Typhus- und Dysenteriebacillen, die Borsäure als Desinfektionsmittel für Obst ablehnen, während *R. Lamar* (Journ. of experim. Med. **16**, S. 581. 1912, Ref., Zentralbl. f. Bakteriol., Abt. 1, Ref., **57**, S. 47) günstige Resultate von intralumbalen Injektionen von Borsäurelösungen bei der experimentellen Pneumokokkenmeningitis von Affen sah.

Im folgenden soll über Versuche berichtet werden, die auf Anregung von Herrn Prof. *Kümmel* in unserer Klinik über die wachstumshemmende, keimtötende und virulenzherabsetzende Wirkung der Borsäure auf die von uns als Erreger und Begleitbakterien der akuten und chronischen Mittelohrentzündung (mit Perforation des Trommelfells) gefundenen Mikroorganismen angestellt wurden.

In etwa 150 durch Parazentese steril nach *Kümmel* (*Süpfle*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, **42**, S. 417) entnommenen Eitern von akuter Mittelohrentzündung fanden sich im ganzen folgende Bakterienarten: Hämolys. Streptokokken, Streptococcus viridans, Strept. anhämol., Pneumokokken der 4 Typen[1]), Staphylococcus aureus, Influenzabacillen; in 20 Fällen chronischer Otitis media, außerdem noch Baz. proteus, fluorescens, pyocyaneus, Kapselbacillen, Staphylococcus albus und Pseudodiphteriebacillen. (Tuberkelbacillen und die Anaerobier des Cholesteatoms mußten leider unberücksichtigt bleiben, da bei diesen infolge ihrer schweren Fortzüchtbarkeit wesentlich andere Prüfungsmethoden hätten angewandt werden müssen).

1. *Die wachstumhemmende Wirkung* der Borsäure auf die genannten 12 Bakterienarten prüften wir, indem wir Nährböden, denen 2% und 4% Borsäure zugesetzt worden war, mit 20stündigen Reinkulturen impften. Dabei wählten wir als Nährböden *Schottmüller*schen Blutagar (5 ccm Agar: 2 ccm Menschenblut) und Blutbouillon (5 ccm Bouillon: 3 Tropfen Menschenblut), d. h. Nährböden, die ohne Borsäurezusatz allen zu prüfenden Keimarten optimale Wachstumsbedingungen darboten. Von jeder Bakterienart prüften wir 3 von verschiedenen Krankheitsfällen herrührende Stämme (von Strept. viridans und Strept. anhämol. konnte wegen des seltenen Vorkommens nur je ein Stamm untersucht werden) und wiederholten jeden Versuch nach 3 Tagen.

[1]) Die Typenbestimmung der Pneumokokken erfolgte durch Agglutination mit diagnostischen Seren aus dem Rockefeller-Institut. Die zu den folgenden Versuchen benutzten Pneumokokkenstämme des Typus 3 zeigten schleimiges Wachstum auf Blutagar und rote Kapselfärbung mit der *Wittmaack*schen Thioninfärbung, sind also mit dem Strept. mucosos (*Schottmüller*) identisch. Die Differenzierung der Streptokokken wurde mit Hilfe der vom Verfasser ausgearbeiteten Verfahren vorgenommen (*Wirth*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **99**, 277).



Dabei ergab sich, daß auf *Blutagar mit 2% Borsäure* hämol. Streptokokken, Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus und Kapselbacillen *geringes Wachstum* aufwiesen. Die übrigen Keimarten zeigten in der Strichkultur nach 48 Stunden keine sichtbaren Kolonien. Auf *Blutagar mit 4% Borsäure konnte keine Bakterienart wachsen.*

In *Blutbouillon mit 2% Borsäure* gedieh nur der Staphylococcus aureus und 1 Stamm von Staphylococcus albus, *Blutbouillon mit Zusatz von 4% Borsäure* blieb nach der Impfung mit *allen 12 Bakterienarten unverändert.*

2. *Die keimtötende Wirkung der Borsäure* auf die genannten 12 Bakterienarten prüften wir dadurch, daß wir je eine Öse 24stündiger Blutagarkultur (und zwar von je 3 Stämmen jeder Art) in Bouillon mit Zusatz von 3% Borsäure fein verteilten und von der Borsäure-Bouillon-Bakterienmischung je eine kleine Öse sofort, nach 20 Minuten, 1 Stunde, 3 Stunden, 24 Stunden, 48 Stunden und 64 Stunden in 10 ccm Blutbouillon verimpften. Wir benutzten zu diesen Desinfektionsversuchen eine Lösung von Borsäure in Bouillon und nicht in Wasser, weil die Anwesenheit von Eiweißkörpern und Salzen die keimtötende Kraft des Desinfektionsmittels wesentlich beeinträchtigt. So beobachtete schon *von Behring* (nach *Krönig* und *Paul,* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 25, 83. 1897), „daß Milzbrandbacillen, die in Wasser verteilt sind, schon in wenigen Minuten durch einen Sublimatgehalt von 1 : 500 000 sicher getötet werden, in Bouillon bei 1 : 40 000, während in Blutserum, wenn die Desinfektion in wenigen Minuten erfolgen soll, ein Sublimatgehalt von 1 : 2000 noch nicht immer sicher ausreicht.“ Der Eiweiß- und Salzgehalt der Bouillon dürfte dem des Mittelohrsekretes noch am nächsten kommen, so daß wir in dieser Richtung wenigstens einigermaßen berechtigt sind, aus unseren Versuchsergebnissen in vitro einen Analogieschluß auf die Verhältnisse bei der natürlichen Infektion des Mittelohrs zu ziehen. Diese Versuche ergaben, daß die Desinfektionsdauer einer 3proz. Lösung von Borsäure in Bouillon beträgt:

1— 3 Stunden	für	Influenzabacillen.
3— 5 ,,	,,	Pneumokokken und Strept. anhaemol.
10—24 ,,	,,	hämol. Streptokokken und Proteusbacillen.
24—48 ,,	,,	Pyocyaneus-, Fluorescenzbacillen und Strept. viridans.
48—64 ,,	,,	Staphylokokken.

In der infizierten Paukenhöhle, wo sich die Keime vorwiegend in den Buchten der Schleimhautfalten aufhalten, liegen die Verhältnisse aber insofern wesentlich anders, als hier eine viel stärkere Tiefenwirkung des Desinfektionsmittels erforderlich ist. Die Frage, ob der Borsäure eine Tiefenwirkung in infiziertes Gewebe zukommt, sollte auf folgende Weise beantwortet werden: Milzen von mit Streptokokken und mit Pneumokokken infizierten weißen Mäusen wurden kurz nach dem Tode in 3proz. Bor-



säurebouillon verbracht und in der Kuppe des Bouillonröhrchens niedergelegt. Nach $^1/_2$, 2, 10 und 24stündigem Verweilen in der 3proz. Borsäurebouillon wurde von den einzelnen Milzen je ein kleines Stück abgeschnitten, zerquetscht und auf Blutagar ausgestrichen. Sämtliche Blutagarplatten zeigten nach 24stündiger Bebrütung zahlreiche Kolonien von Strepto- bzw. Pneumokokken. Ebenso ließen sich nach 24 Stunden noch virulente hämol. Streptokokken nachweisen, wenn man die Milz vorher *zerquetscht* und als *Brei* der Borsäurebouillon zugemischt hatte (Pneumokokken etwas kürzer, etwa 10—15 Stunden). Demnach kann der Borsäure nur eine *sehr geringe Tiefenwirkung* zuerkannt werden.

3. *Hat die Borsäure eine virulenzherabsetzende Wirkung?* Diese Frage läßt sich nur für die mäusepathogenen Keimarten (hämol. Streptokokken Pneumokokken, Staphylococcus aureus, Proteus- und Kapselbacillen) entscheiden, da das Tierexperiment bisher für Virulenzprüfungen unentbehrlich ist.

Aus den oben erwähnten Versuchen über die keimtötende Wirkung der Borsäure auf Bakteriensuspensionen geht hervor, daß die Desinfektionsdauer in Bouillon für Pneumokokken und hämol. Streptokokken 3—5 bzw. 10—24 Stunden beträgt. Ist nun in den ersten Stunden der Borsäurewirkung, als bevor die Keime fortpflanzungsunfähig geworden sind, eine Virulenzverminderung an ihnen nachweisbar? Und wenn ja, ist diese Virulenzverminderung auf die mit dem Desinfektionsmittel in Berührung gekommene Generation beschränkt (individuelle Schädigung) oder erstreckt sie sich auch auf die nachfolgenden Generationen (herabgesetzte Stammesvirulenz)?

a) Versuche mit *hämol. Streptokokken.* Hämolysierende Streptokokken zeigen von allen Entzündungserregern die größten Virulenzschwankungen, in ihrer virulentesten Form sind sie zweifellos die gefährlichsten Erreger der Otitis media. Wir hatten Gelegenheit, einen hochvirulenten Stamm (gezüchtet aus einem Warzenfortsatzeiter, Otitis media im Anschluß an Angina, Pyämie mit Streptokokken im Blut) und 2 schwach virulente Stämme (gezüchtet aus durch Paracentese gewonnenen Mittelohreitern) auf ihr Verhalten in 3proz. Borsäurebouillon zu untersuchen.

Zunächst prüften wir die *Virulenz dieser Ausgangsstämme:* Weiße Mäuse, denen 0,2 ccm einer 20stündigen Serum-Bouillonkultur subcutan über der Schwanzwurzel eingespritzt worden war, erlagen der Infektion nach folgenden Zeiten:

Stamm A	nach	24 Stunden,	bzw.	24 Stunden.
Stamm B	„	8 Tagen,	„	10 Tagen.
Stamm C	„	12 Tagen,	„	15 Tagen.

Von den aus der Milz dieser Versuchsmäuse reingezüchteten Streptokokken wurden je 2 Ösen (24stündiger Blutagar) in 2 ccm *3proz. Bor-*

säurebouillon fein verteilt. Nach $5^1/_2$ Stunden entfernten wir das Desinfektionsmittel durch Auswaschen (Zusatz von 10 ccm Bouillon, Zentrifugieren, Abgießen der überstehenden Flüssigkeit bis auf 0,5 ccm) und prüften dann, ob die im Bodensatz befindlichen Bakterien durch die Behandlung mit Borsäure eine *Virulenzänderung* erfahren hätten. Mehrere Vorversuche mit dem Plattenzählverfahren hatten ergeben, daß bei dieser Versuchstechnik eine Öse des Bodensatzes annähernd so viele vermehrungstüchtige Keime enthielt, wie eine Öse 20stündiger Serum-Bouillonkultur. Mit je 0,2 ccm des Bodensatzes wurden je 2 Mäuse subcutan geimpft. Diese verhielten sich folgendermaßen:

Stamm A	Maus 1	+ nach 2 Tagen.
	Maus 2	+ nach 6 Tagen.
Stamm B	Maus 1	+ nach 5 Tagen.
	Maus 2	lebt nach 2 Monaten.
Stamm C	Maus 1 } Maus 2 }	leben nach 2 Monaten.

Gleichzeitig angelegte Blutagarkulturen erbrachten jeweils den Nachweis, daß wirklich noch vermehrungsfähige hämol. Streptokokken auf die Mäuse verimpft worden waren. Diese mit Borsäure behandelten Stämme wurden 3 Tage lang bei 24stündiger Weiterimpfung auf Blutagar fortgezüchtet. Dann wurden sie erneut auf ihre Virulenz geprüft, indem wieder je 2 Mäuse mit 0,2 ccm einer 20stündigen Serumbouillonkultur subcutan infiziert wurden. (Vorher hatten wir uns durch mikroskopische Keimzählung in der Thoma-Zeißschen Kammer davon überzeugt, daß im ccm ungefähr die gleiche Keimzahl vorhanden war wie in der vorigen Versuchsreihe; wo das nicht der Fall war, wurde die Serumbouillonkultur entsprechend verdünnt.) Die Virulenzprüfung der fortgezüchteten und vor 4 Generationen mit Borsäure behandelten Stämme ergab ähnliche Resultate wie die Virulenzprüfung vor der Borsäureeinwirkung:

Stamm A	Maus 1	+ nach 2 Tagen.
	Maus 2	+ nach $1^1/_2$ Tagen.
Stamm B	Maus 1	+ nach 7 Tagen.
	Maus 2	+ nach 13 Tagen.
Stamm C	Maus 1	+ nach 10 Tagen.
	Maus 2	+ nach 14 Tagen.

Aus den mitgeteilten Versuchen dürfte hervorgehen, daß eine vorübergehende Borsäureeinwirkung auf hämolysierende Streptokokken wohl auf die betreffende geschädigte Generation einen virulenzherabsetzenden Einfluß ausübt, daß es sich dabei aber mehr um eine individuelle Schädigung der betroffenen Einzelkeime als um eine Veränderung der Stammesvirulenz handelt, denn in den nachfolgenden, auf optimalen Nährböden fortgezüchteten Generationen erfolgte sofort wieder der Virulenzrückschlag. Verfasser konnte ähnliches bereits früher für die Sublimat- und Fettsäurewirkung auf Streptokokken feststellen (vgl. *Wirth*, Zentralbl. f.

Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. 99, 444, ebenso *R. Schnitzer*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 104, 506). *Hubert* (Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 41, S. 1696), der die Wirkungsweise des Rivanols auf hochvirulente Stämme hämolytischer Streptokokken prüfte, kommt zu demselben Ergebnis: vorübergehender Virulenzsturz, nach mehreren Nährbödenpassagen Rückschlag in die volle Virulenz des Ausgangsstammes.

b) Versuche mit *Pneumokokken* (geprüft wurde je ein Stamm des Typus 1 und 3), mit *Proteus*- und *Kapselbacillen* (je 1 Stamm), nach der für hämolysierende Streptokokken angegebenen Technik, ließen *keine* virulenzherabsetzende Wirkung der Borsäure erkennen; solange überhaupt noch fortpflanzungsfähige Keime dieser Bakterienarten in der 3 proz. Borsäurebouillon nachweisbar waren, führten sie bei Pneumokokken, Proteus- und Kapselbacillen in 1—2 Tagen den Tod des Versuchstieres herbei.

Nach den mitgeteilten Versuchen ist die desinfizierende Wirkung der Borsäure auf die Erreger der Otitis media nur gering. Man darf dieses Verhalten gegenüber den Bakterien in vitro jedoch nicht ohne weiteres auf die pharmakologische Borsäurewirkung bei der Otitis media übertragen; denn die desinfizierende ist nur *eine* der Komponenten, aus denen sich die pharmakologische Borsäurewirkung zusammensetzt. Da unsere therapeutischen Erfahrungen die therapeutische Borsäurewirkung viel günstiger erscheinen lassen, als es ihrer desinfizierenden Kraft entspricht, ist es sehr wahrscheinlich, daß die in dieser Arbeit nicht berücksichtigten Komponenten der pharmakologischen Borsäurewirkung (adstringierende, austrocknende Wirkung; günstige Beeinflussung der Abwehrkräfte) für den therapeutischen Erfolg nicht weniger von Bedeutung sind.

Zusammenfassung.

Untersucht wurde die wachstumshemmende, keimtötende und virulenzherabsetzende Wirkung der Borsäure auf 12 Bakterienarten, die als Erreger oder Begleitbakterien bei akuter und chronischer Mittelohreiterung gefunden waren: Strept. haemol., Strept. viridans, Strept. anhaemol., Pneumokokken der 4 Typen, Staph. aureus, Staph. albus, Influenzabacillen, Bacillus proteus, Bacillus fluorescens, Bacillus pyocyaneus, Kapselbacillen und Pseudo-Diphtheriebacillen.

Die *wachstumhemmende* Wirkung der Borsäure auf die genannten Bakterienarten erwies sich als *recht erheblich*. Sie wurde geprüft durch Zusatz von 2% und 4% Borsäure zu Schottmüllerschem Blutagar und zu Blutbouillon. Einzelne Bakterienarten zeigten geringes Wachstum auf 2 proz. Borsäureblutagar und in 2 proz. Borsäureblutbouillon, dagegen blieben die *Nährböden mit Zusatz von 4% Borsäure* nach der Impfung *mit sämtlichen* Bakterienarten *unverändert*.

Die *keimtötende* Wirkung der Borsäure war *wesentlich* geringer. Die Desinfektionsdauer auf eine Bakteriensuspension in Bouillon betrug bei einem Zusatz von 3% Borsäure für Influenzabacillen 1—3 Stunden, Pneumokokken der 4 Typen und anhämol. Streptokokken 3—5 Stunden, Kapselbacillen 5—10 Stunden, hämol. Streptokokken und Proteusbacillen 10—24 Stunden, Pyocyaneusbacillen, Fluorezcensbacillen und Strept. viridans (*Schottmüller*) 24—48 Stunden, Staphylok. aureus und albus 48—64 Stunden. Die *Tiefenwirkung* der Borsäure in infiziertes Gewebe war *sehr gering*.

Eine *virulenzherabsetzende Wirkung* der Borsäure war nur bei hämol. Streptokokken nachweisbar; jedoch handelte es sich dabei nur um eine individuelle Schädigung der mit dem Desinfektionsmittel in Berührung gekommenen Keime; bei der Fortzüchtung auf optimalen Nährböden trat die frühere Virulenz wieder auf.

Die desinfizierende Wirkung ist nur *eine* der Komponenten der pharmakologischen Borsäurewirkung; man darf daher das geschilderte Verhalten gegenüber den Bakterien in vitro nicht ohne weiteres auf die pharmakologische Wirkung bei der Otitis media übertragen, welch letztere nach unseren therapeutischen Erfahrungen jedenfalls weit günstiger ist.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik München. — Vorstand: Prof. Dr. *B. Heine.*)

Über Neuritis optica (Papillitis) als Folge entzündlicher Vorgänge im adenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes.

Von
Privatdozent Dr. **Josef Beck.**

(Eingegangen am 21. Januar 1927.)

Die nachfolgenden Ausführungen knüpfen sich an einen Fall, den ich im Oktober 1925 zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen 21jähr. Mann, Karl D., der seit mehreren Wochen bemerkte, daß sein Sehvermögen auf dem linken Auge nachgelassen hatte. Er begab sich deshalb in augenärztliche Behandlung. Die ophthalmologische Untersuchung am 14. X. 1925 ergab:

Linksseitige Neuritis optica; Visus links $^5/_6$ partiell; sektorförmiger Gesichtsfeldausfall nasal oben.

Rechts bestanden normale Verhältnisse.

Die in der hiesigen med. Poliklinik durchgeführte neurologische Untersuchung ergab ein absolut negatives Resultat. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Der Patient wurde mir deshalb zur rhinologischen Untersuchung überwiesen.

Die Nase zeigte beiderseits völlig normale Verhältnisse; nirgends war Sekret vorhanden; auch die Anamnese ergab nichts, was auf irgendeine Nasenerkrankung hingewiesen hätte. Das Röntgenbild zeigte die Nebenhöhlen völlig frei.

Dagegen fand sich ein großes adenoides Polster mit tiefen Buchten, in denen Sekret lag und in welchen mehrere Schleimcysten eingeschlossen waren.

Am 17. X. wurde die Adenotomie ausgeführt. Die Sehschärfe nahm daraufhin rasch zu; sie betrug bei der ophthalmologischen Nachuntersuchung am 19. X., also 2 Tage später, bereits $^5/_5$.

Am 26. X. betrug der Visus $^5/_4$; der sektorförmige Gesichtsfeldausfall war zurückgegangen; es bestand nur noch ein schmaler halbmondförmiger Gesichtsfelddefekt nasal innen.

Im Januar 1926 hatte der Visus sich weiter gebessert; er betrug $^5/_3$; das relative Skotom hatte sich ebenfalls noch weiter zurückgebildet. Die linke Papille war etwas blasser als die rechte.

Bezüglich des kausalen Zusammenhangs zwischen Entfernung von krankhaft veränderten adenoiden Wucherungen und sofort einsetzender Besserung einer einseitigen Neuritis optica ist die Frage zu beantworten: Post hoc oder propter hoc?

Es ist selbstverständlich nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen, daß es sich hier um ein rein zufälliges Zusammentreffen handelt. Wahrscheinlich ist dies jedoch nicht, nachdem die Neuritis schon längere Zeit bestand und unmittelbar nach dem operativen Eingriff eine wesentliche Besserung zeigte. Die schweren Veränderungen, welches das adenoide Gewebe aufwies, deuten erst recht auf einen kausalen Zusammenhang hin.

Zunächst muß irgendein anderer krankhafter Prozeß im Organismus als Ursache der Neuritis optica ausgeschlossen werden. Tatsächlich konnte kein sonstiger pathologischer Befund erhoben werden. Insbesondere fanden sich keinerlei Zeichen einer etwa beginnenden multiplen Sklerose. Ich habe deshalb den Patienten im September 1926, also ein Jahr nach Beginn der ersten Erscheinungen, ophthalmologisch und neurologisch eingehend nachuntersuchen lassen.

Die Nachuntersuchung in der Universitäts-Augenklinik München ergab:

„Ophthalmoskopisch eine Abblassung des linken Sehnerven mit leicht verwachsener Zeichnung. Die Abblassung ist aufzufassen als eine Folge der überstandenen Neuritis. Auch die rechte Papille erscheint etwas unscharf begrenzt (noch im Bereich des Normalen). Die Funktionen sind beiderseits intakt, auch das Gesichtsfeld völlig normal."

Die neurologische Nachuntersuchung in der Psychiatrischen und Nervenklinik ergab „Nichts Pathologisches, weder an den Hirnnerven noch an der Sensibilität, Motolität oder Koordination."

In der Literatur findet sich fast nichts, was mit dem vorliegenden Fall in Vergleich gesetzt werden könnte. *Königshöfer* hat zwar einen Fall veröffentlicht, in dem nach Entfernung von Adenoiden eine Neuritis zurückgegangen sein soll; *v. Hippel* macht aber darauf aufmerksam, daß die später beobachteten Sensibilitätsstörungen hier mit großer Sicherheit auf multiple Sklerose deuten.

Motolese hat bei rezidivierender Tonsillitis mit Streptokokkenbefund eine doppelseitige schwere Sehstörung mit rechtsseitiger Stauungspapille und linksseitiger Hyperämie des Sehnerven mit venöser Stauung beschrieben. Der Augenhintergrund wurde nach einem Monat wieder normal, das Sehvermögen erst nach fünf Monaten. Ein Jahr später wurde beiderseits leichte Abblassung der Papille und unbedeutende Gesichts-



feldeinschränkung für Farben festgestellt. Ob die Tonsillen entfernt worden waren, konnte ich aus der mir über diesen Fall zur Verfügung stehenden Literatur nicht entnehmen. *v. Hippel* bemerkt hierzu, daß es sich wohl um keine Stauungspapille, sondern um eine Papillitis handelte; aber der Fall ist nach *v. Hippels* Ansicht sehr vieldeutig. Außerdem ist meines Erachtens doch sehr fraglich, ob hier die Papillitis überhaupt eine direkte Folge der lokalen Tonsillenerkrankung war und nicht vielmehr der Ausdruck einer durch die schweren Tonsillenveränderungen bedingten Allgemeininfektion. Wir finden ja Papillitis bei allen möglichen Infektionskrankheiten: bei Influenza, erworbener und hereditärer Syphilis, Rheumatismus, Malaria, Diphtherie, Polyneuritis, Variola, Beri — Beri, Erysipel, Scharlach, Typhus, Masern, Tuberkulose, Typhus exanthematicus, Gonorrhöe, Recurrens, akutem Gelenkrheumatismus, Mumps. Eine Allgemeininfektion kann in unserem Fall mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden.

Überzeugender erscheint *v. Hippel* eine Mitteilung von *Suker* aus dem Jahre 1917 über „einseitige Neuritis optica durch Infektion von der Tonsille". Hier ergab eine genaue Untersuchung sonst gar kein ätiologisches Moment; nach Entfernung der erkrankten Tonsillen stieg der Visus schon nach 36 Stunden und wurde bald ganz normal. Da es sich um ein 20jähr. Mädchen handelte, meint *v. Hippel*, daß auch hier die Deutung „multiple Sklerose" nicht auszuschließen sei. Außerdem ist m. E. auch hier die Möglichkeit einer Allgemeininfektion gegeben.

In unserem Fall nun können alle anderen ätiologischen Momente als Ursache der Neuritis ausgeschlossen werden, soweit eben unsere heutige klinische Diagnostik dies überhaupt zuläßt. Schon 2 Tage nach der Adenotomie war eine wesentliche Besserung des Visus festzustellen; die übrigen Erscheinungen bildeten sich allmählich zurück. Ein Jahr nach der Erkrankung waren ophthalmologisch und neurologisch keinerlei pathologische Veränderungen nachzuweisen, insbesondere keine Anhaltspunkte für eine beginnende multiple Sklerose. Will man nicht ein rein zufälliges Zusammentreffen annehmen, wobei dann übrigens die Ursache der Neuritis erst recht ungeklärt bleibt, so kann ein kausaler Zusammenhang zwischen Neuritis und den schweren Veränderungen im adenoiden Gewebe nicht von der Hand gewiesen werden.

Was nun die Frage anlangt, wie wir uns eine Einwirkung des erkrankten adenoiden Gewebes auf den Nerv. opticus bzw. die Papille vorzustellen haben, so scheint mir die wahrscheinlichste Erklärung die zu sein, daß es sich um eine Toxinwirkung auf Grund eines kollateralen entzündlichen Ödems handelte, welches den Sehnerv in seinen Bereich gezogen hat. Es ist ja kaum anzunehmen, daß eine direkte Einwirkung auf die Papille vorlag, sondern es bestand wohl eine retrobulbäre Neuritis, welche die Papille in Mitleidenschaft gezogen hatte. Es ist möglich, daß der Seh-

nerv durch die Keilbeinhöhle oder die hinteren Siebbeinzellen verlief und so einer entzündlichen Einwirkung von seiten des in nächster Nähe gelegenen adenoiden Gewebes ausgesetzt war, wenn auch von seiten dieser Nebenhöhlen nicht die geringsten Veränderungen nachzuweisen waren; aber es ist leicht denkbar, daß entzündliche Vorgänge im adenoiden Gewebe eine ödematöse Schwelluug der Schleimhaut der ganz in der Nähe liegenden Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen verursachen und so eine Beteiligung des etwa hindurchlaufenden Sehnerven bewirken. Es kann auch sein, daß der Sehnerv ganz normal verlief, jedoch besonders geartete Gefäßverbindungen bestanden, welche zu einer Fortleitung der Entzündung in das Gebiet des Opticus führten. Da ein autoptischer Befund nicht vorliegt, können hierüber nur Vermutungen ausgesprochen werden. Aber bekannt ist, daß durch kleinste „Venae perforantes“ Verbindungen zwischen dem Venensystem der Nebenhöhlenschleimhaut und dem der Orbita hergestellt werden; ihnen kommt für die Fortleitung von Entzündungsprozessen eine große Bedeutung zu. Außerdem finden sich mehr oder weniger konstant Verbindungen durch einzelne etwas größere Venenstämmchen.

Einzelne Autoren machen auch den Lymphweg für Entstehung orbitaler Komplikationen bei Nebenhöhlenerkrankungen verantwortlich. Eine anatomische Sicherstellung derartiger Verbindungen besitzen wir jedoch bis jetzt nicht.

Die Einseitigkeit der Neuritis optica in unserem Fall spricht auf Grund der erwähnten anatomischen Verhältnisse ebenfalls in gewissem Sinne für einen kausalen Zusammenhang mit den entzündlichen Vorgängen im Nasenrachenraum.

Die Neuritis besserte sich rasch, nachdem der primäre Herd im Nasenrachenraum entfernt war; damit war auch die Ursache des möglichen Ödems und der Toxinwirkung beseitigt. Denkbar ist, daß auch der mit der Adenotomie verbundene Blutverlust einen gewissen Einfluß auf die Heilung der Neuritis ausgeübt hat. Sind doch Besserungen einer retrobulbären Neuritis durch Scarificationen der mittleren Muschel, ja schon durch Einbringen von anämisierenden Mitteln in die Nase — Cocain, Suprarenin — beobachtet worden. *v. Hippel* berichtet über einen von ihm selbst gesehenen Fall, in welchem Heurteloup an der Schläfe verordnet wurde, worauf die Papillitis subjektiv und objektiv rasch zurückging. *v. Hippel* läßt es dahingestellt, ob es sich um eine Spontanheilung handelte oder ob tatsächlich die Blutentziehung die Besserung veranlaßt hat.

Werden Fälle wie der oben mitgeteilte stets zu den großen Seltenheiten gehören, so mag er uns immerhin zeigen, daß gelegentlich eine Neuritis optica unklarer Genese auch durch entzündliche Veränderungen

im adenoiden Gewebe des Nasenrachenraumes bedingt sein kann. Diese Möglichkeit soll deshalb bei der Untersuchung und Therapie, wenn auch in letzter Linie, so doch immerhin mit berücksichtigt werden.

Literatur.

[1]) *v. Eicken*, Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. **4**, H. 2, S. 49. 1920. — [2]) *v. Hippel*, Die Krankheiten des Sehnerven. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, herausgegeben von Axenfeld-Elschnig. Bd. VII. 1923. Hier auch ausgedehnte Literaturangabe. — [3]) *Königshöfer*, Einseitige Neuritis optica geheilt im Anschluß an die Entfernung der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Ophth. Klinik 1901, S. 1. — [4]) *Marx, H.*, Die orbitalen Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen. Handbuch der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. von Denker-Kahler. Bd. II. — [5]) *Motolese*, Neurite ottica usw. Ref. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **59**, H. 2, S. 689. 1915. — [6]) *Suker*, Einseitige Neuritis optica durch Infektion von der Tonsille. Recueil d'ophth. 1917, S. 278; ref. Monatsbl. f. Augenheilk. **60**, 126. — [7]) *Uhthoff*, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Versammlung der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg 1900, S. 30.

(Aus dem Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Mainz. — Prosektor: Dr. *Heinrich Müller*.)

Über den papillären Pigmentnaevus des äußeren Gehörgangs.

Von
Heinrich Müller.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Januar 1927.)

Der äußere Gehörgang ist nur selten Sitz einer echten Geschwulst. Um so auffälliger ist die Verschiedenartigkeit der hier beobachteten Formen. Wenn wir von Nervengeschwülsten absehen, so sind fast alle Geschwülste gelegentlich im äußeren Gehörgang beobachtet worden. Die verschiedenen an seinem Aufbau beteiligten Gewebe der äußeren Haut und ihrer Anhangsgebilde, sowie des knorpeligen und knöchernen Gerüstes können auch den Ausgangspunkt einer Geschwulst bilden.

Von epithelialen Geschwülsten wird berichtet über papilläre Epitheliome, Adenome und Carcinome, von den Blastomen der Bindesubstanzreihe finden sich ausgereifte Fibrome, Lipome, Chondrome und Osteome, sowie unausgereifte Sarkome. Die in der Ohrgegend so häufigen Angiome können nicht nur auf den äußeren Gehörgang übergreifen, sie sind, wenn auch nur vereinzelt, im Gehörgang selbst als umschriebene Bildungen beobachtet worden. Auffälligerweise fehlen Mitteilungen über glatte Myome, die von den M. erectores pilorum ihren Ausgang nehmen könnten und über Mischgeschwülste, die doch in der nächsten Nachbarschaft, in der Parotis besonders häufig sind, von hieraus allerdings den äußeren Gehörgang gelegentlich in Mitleidenschaft ziehen können.

In der äußeren Gestalt weichen diese verschiedenartigen Geschwülste nur wenig voneinander ab, meist handelt es sich um flache oder halbkugelige Vorwölbungen oder um polypöse mehr oder weniger gegliederte Bildungen, die breitbasig oder mit dünnem Stiel der Gehörgangswand aufsitzen. Jedenfalls ermöglichen die äußeren Merkmale nur ausnahmsweise einen Schluß auf den geweblichen Aufbau, auch über den klinischen Charakter läßt sich ohne histologische Untersuchung kaum ein

sicheres Urteil gewinnen, falls nicht fortgeschrittene Zerstörung und bereits entstandene Metastasen die Bösartigkeit erweisen.

Sehr gering sind unsere Kenntnisse über das Vorkommen des pigmentierten Naevus, über den im folgenden berichtet werden soll.

Die mir von Herrn Dr. *Wüst* zur Untersuchung übersandte Geschwulst stammt von einer 42jährigen Frau. Daß sie eine „Warze" im rechten Ohr hat, weiß sie seit Jahren, sie führt darauf auch die rechtsseitige Schwerhörigkeit zurück. Vor 14 Tagen habe sie mit einer Haarnadel im Gehörgang gebohrt, es habe stark geblutet und die seitdem bestehende schmerzhafte Spannung habe sie zum Arzt geführt. Bei der Untersuchung fand sich am Übergang vom vorderen zum mittleren Drittel an der Hinterwand des rechten äußeren Gehörgangs eine fast erbsengroße, mittelfeste, bräunlichschwarze Neubildung mit höckeriger Oberfläche. Bei der ersten Betrachtung hat man den Eindruck eines den Gang völlig verstopfenden Ceruminalpfropfes. Die breitbasig aufsitzende Geschwulst konnte vom Gehörgang aus im ganzen abgetragen werden. Die Wunde heilte ohne Verzögerung. Jetzt, 8 Monate nach der Entfernung, findet sich eine glatte Narbe.

Aus der Vorgeschichte ist noch zu erwähnen, daß die Patientin selbst noch an der rechten Halsseite eine erbsengroße, bräunliche Hautwarze besitzt und daß ihre 15jährige Tochter einen handtellergroßen bräunlichen Naevus hinter dem rechten Ohr, sowie einen linsengroßen, bräunlichen „Leberfleck" an der Vorderseite des Halses aufweist. Als Beitrag für den Aberglauben in der Medizin sei erwähnt, daß die Mutter den großen Naevus bei ihrer Tochter auf ein „Versehen" während der Schwangerschaft zurückführt, da sie selbst beim Melken von einer Kuh mit dem Schwanz einen heftigen Schlag hinter das Ohr erhalten habe.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte an Gefrier- und Paraffinschnitten nach den üblichen Färbungen. Sie ergab folgenden Befund:

Die Oberfläche der Geschwulst zeigt papilläre Erhebungen (Abb. 1), die von einem regelmäßigen, geschichteten, oberflächlich verhornenden Plattenepithel überzogen werden. Dieses Epithel grenzt sich überall scharf gegen den Grundstock ab. Der aus einem kernarmen Bindegewebe bestehende Grundstock ist durchsetzt von Zellzügen und Zellnestern, die schon bei dieser schwachen Vergrößerung unregelmäßig verteiltes, bräunliches Pigment erkennen lassen. Bei stärkerer Vergrößerung (Abb. 2) erkennt man, daß die in lose gefügten Gruppen und Zügen zusammenliegenden Geschwulstzellen einen rundlichen oder ovalen, einige Chromatinkörnchen enthaltenden Kern besitzen, während sich der Protoplasmaleib kaum abgrenzen läßt. Das erwähnte unregelmäßig verteilte Pigment findet sich größtenteils innerhalb der Geschwulstzellen, die herdförmig völlig davon angefüllt sind, zum Teil aber auch, namentlich in der Umgebung solcher pigmentgefüllter Zellnester frei im Gewebe



Abb. 1. (Leitz Obj. 3, Ocul. 3.)

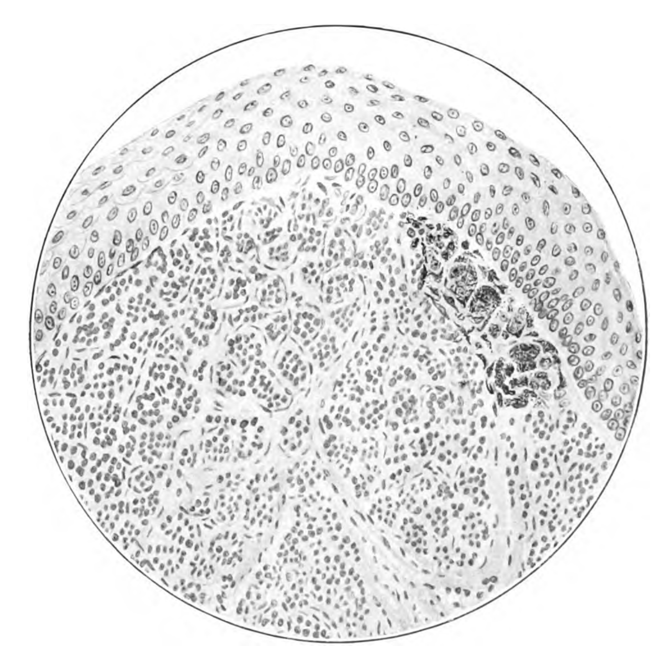


Abb. 2. (Zeiss Ap. 4 mm, Comp. Oc. 6.)

und in protoplasmareichen, verästelten Spindelzellen. Diese Spindelzellen lassen sich morphologisch von den Chromatophoren des normalen Coriums nicht unterscheiden. Das Pigment gibt weder die Eisenreaktion, noch nimmt es Lipoidfärbung an. An ungefärbten Schnitten, oder nach einfacher Carminkernfärbung erkennt man neben dem schwarzbraunen Pigment in Geschwulstzellen in ähnlicher Verteilung ein hellbräunliches, feinkörniges Pigment, das vielleicht als Vorstufe des Pigments aufgefaßt werden kann. In den Basalzellen der Epidermis findet sich nur ganz vereinzelt spärlich feinkörniges Pigment. Nirgends läßt sich ein Zusammenhang zwischen den Geschwulstzellen und dem Oberflächenepithel nachweisen. Auch sieht man nur ganz vereinzelt eine dichte Lagerung der Geschwulstelemente mit epithelähnlicher Konturierung. Zwischen den Geschwulstzellennestern finden sich zarte, vereinzelt eine Capillare führende, bindegewebige Septen; stellenweise sind die Nester so dicht gelagert, daß man die feinen, aus lang gezogenen Spindelzellen bestehenden Septen kaum erkennen kann. Eine auffällige Beziehung zwischen den zartwandigen Gefäßen und den Geschwulstzellen ist nicht festzustellen. Gegen die Basis der Geschwulst sind die Zellnester gegeneinander lockerer gefügt. Ein Anhalt für destruierendes Wachstum findet sich nicht, ebenso fehlt eine entzündliche Infiltration des bindegewebigen Stromas. Die einzelnen Zellnester sind umschrieben, ein Austritt einzelner Elemente aus den Verbänden ist nicht festzustellen, ebenso fehlen Mitosen.

Nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund handelt es sich zweifellos um einen papillären pigmentierten Naevus.

Über ähnliche Beobachtungen finden sich in der Literatur nur zwei Mitteilungen. Die erste stammt von *Erich Dallmann*. Sie betrifft eine 44jährige Frau, die wegen einer seit 8 Tagen bestehenden Schwerhörigkeit und wegen starker linksseitiger Kopfschmerzen den Arzt aufsuchte. Die den ganzen Gehörgang ausfüllende Bildung wurde von dem erstuntersuchenden Arzt als Ohrpfropf angesehen. Erst die genauere klinische Untersuchung ergab als Ursache der Schalleitungsschwerhörigkeit an der Grenze von knorpeligem zum knöchernen Gehörgang eine die Lichtung völlig verschließende, der vorderen unteren Wand breitbasig aufsitzende, bläulichbraune Geschwulst. Sie wurde mit der Glühschlinge entfernt. Sie erwies sich als erbsengroß, knorpelhart mit himbeerartig geformter Oberfläche. Nach der mikroskopischen Untersuchung besteht die Geschwulst aus einem kernarmen, an Lymphspalten und Lymphgefäßen sehr reichen Bindegewebe, das von stark verhornender Epidermis überzogen wird. In dem bindegewebigen Stroma finden sich in unregelmäßigen Haufen und deutlichen Zellnestern angeordnete, ziemlich große, rundliche und polygonale, großkernige, zum Teil vakuolisierte Zellen, die in wechselnder Verteilung Pigment enthalten. Daneben findet sich ebenfalls Pigment frei im Ge-

webe. Nach der Geschwulstbasis zeigen die Zellen mehr spindelige Form. Sehr zarte, bindegewebige Fasern lassen sich fast regelmäßig zwischen den einzelnen Zellen nachweisen. Die Geschwulst wird bezeichnet als melanotischer Hautnaevus.

Die zweite von *Grünberg* als „warziger, weicher Naevus der Haut des Gehörgangs" bezeichnete Geschwulst fand sich bei einer 42jährigen Frau, die seit 2 Jahren über linksseitige Schwerhörigkeit klagte. In letzter Zeit bestand ein Fremdkörpergefühl im linken Gehörgang. Der Gang war völlig verlegt durch eine etwa erbsengroße, der hinteren unteren Wand breitbasig aufsitzende höckerige, mäßig derbe Geschwulst von der Farbe der Haut, die ohne scharfe Grenze in die normale Umgebung übergeht. Nach einer Probeexcision wurde die Geschwulst von einem retroauriculären Einschnitt aus radikal entfernt.

Histologisch setzte sich die im Papillarkörper und in den oberen Partien der Cutis gelegene Geschwulst zusammen aus rundlichen polygonalen, bisweilen auch spindeligen Zellen von epitheloidem Charakter, mit ziemlich großem, bläschenförmigen Kern, geschieden durch ein wechselnd kernreiches Bindegewebe. In und zwischen den Geschwulstzellen findet sich in geringer Menge Pigment. Die Geschwulstelemente stehen weder mit den Zellen des rete, noch den Ceruminal- und Talgdrüsen, noch den gewucherten Endothelien der in der Tiefe der Cutis reichlich vorhandenen und erweiterten Lymphspalten in Zusammenhang. Die verlängerten und verbreiterten Papillen besitzen einen dünnen, wenig verhornenden Epidermisüberzug.

Ob noch die eine oder andere, in der älteren Literatur als Warze und Papillom bezeichnete Bildung hierher zu rechnen ist, bleibt fraglich, da nach der kritischen Besprechung durch *Grünberg* die vielfach unvollkommene histologische Beschreibung eine sichere Bestimmung nicht ermöglicht.

Die Fälle *Dallmann* und *Grünberg* zeigen mit unserer Beobachtung eine weitgehende klinische Übereinstimmung. Daß es sich um drei fast gleichaltrige Frauen handelt, kann wohl nur als zufällig bewertet werden, da doch bei den häufigen Hautnaevi eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes nicht bekannt ist. Klinisch bestand in allen 3 Fällen seit längerer Zeit Schwerhörigkeit auf der betreffenden Seite und erst zuletzt aufgetretene Beschwerden (Fremdkörper- und Spannungsgefühl im Gehörgang, Kopfschmerz) führten die Patientinnen zum Arzt. Die in der Tiefe des Gehörgangs breitbasig aufsitzenden, höckerigen, derben Geschwülste füllten den Gang völlig aus. Die kleinen Abweichungen im histologischen Bau sind so unwesentlich, daß die 3 Geschwülste ohne weiteres als gleichartig bezeichnet werden dürfen.

Die systematische Stellung der pigmentierten Naevi ist umstritten. Die fast allgemein übliche histogenetische Einteilung der Geschwülste nach dem den Ausgang bildenden Mutterboden ermöglicht die Bestimmung einer Geschwulst im Einzelfall nur erfahrungsgemäß auf Grund morphologischer Eigentümlichkeiten, die das Ergebnis einer großen Beobachtungsreihe darstellen. Der Zusammenhang etwa einer epithelialen Geschwulst mit dem Oberflächen- oder Drüsenepithel läßt sich selbst im Beginn nur ausnahmsweise, bei vorgeschrittenem Wachstum in der Regel nicht mehr erweisen.

Für die Bestimmung der pigmentierten Geschwülste der Haut besteht nun die besondere Schwierigkeit, daß ihre morphologischen Eigentümlichkeiten die Zuteilung bald zu den epithelialen, bald zu den bindegewebigen Geschwülsten rechtfertigen und schließlich neutrale Zwischenformen eine nähere Bestimmung überhaupt unmöglich machen.

Die Schwierigkeit wird noch dadurch erhöht, daß auch die Natur der pigmentführenden Zellen der Haut, die den Ausgangspunkt der Pigmentgeschwulst bilden sollen, umstritten ist. Pigmentführende Zellen finden sich in der Haut sowohl in der Epidermis, als basale Zylinderzellen im Stratum germinativum und als dendritisch verzweigte Zellen inmitten des Epithellagers, als auch im Corium in Form der sternförmig verästelten Chromatophoren.

Sowohl die pigmentierten Epithel- wie Bindegewebszellen werden als Ausgangspunkt der pigmentierten Geschwülste angenommen, die dann entsprechend der Stellungnahme entweder zu den Epitheliomen (*Unna* u. a.) oder zu den bindegewebigen Geschwülsten (*Ribbert* u. a.) gerechnet werden.

Eine vermittelnde Stellung nehmen die Anschauungen ein, die *Hueck* auf Grund seiner Mesenchymstudien entwickelt. Danach ist das Bindegewebe nicht Produkt eines besonderen Keimblattes, sondern stellt ursprünglich ein kernloses, protoplasmatisches Netz zwischen den Epithellagern der Keimblätter dar, in das von dem angrenzenden Keimblattepithel Kerne hineingleiten. In einem bestimmten Stadium der Entwicklung stellt dieses Netzsyncytium die Urform dar sowohl der Epithel- wie der Bindegewebszelle, deren morphologischer Charakter sich erst durch weitere Differenzierung bildet. Ein Teil dieser Urform behält nun seinen syncytialen Charakter bei in Gestalt eines pigmentführenden Saftzellennetzes, das *Hueck* in Analogie setzt zum reticuloendothelialen System der inneren Organe. Wir sehen also als Endprodukt der Hautentwicklung eine Epitheldecke (Epidermis) geschieden von dem bindegewebigen Corium durch eine Basalmembran und beide wiederum verbunden durch ein von pigmentführenden Zellen gebildetes Saftlückensystem, dessen pigmentführende Elemente im Epithel dem

epithelialen Charakter, im Corium dem bindegewebigen Charakter sich mehr oder weniger nähern.

Die Übertragung dieser Grundanschauungen auf die Deutung der Pigmentgeschwülste der Haut erklärt in einfacher Weise die hier beobachteten morphologischen Verschiedenheiten, die durchaus den schon normal vorkommenden Typen des Muttergewebes entsprechen. Von der einfachsten, nur aus dendritisch verzweigten Zellen (Melanoblasten) bestehenden Grundform sehen wir alle Übergänge einmal bis zu den u. U. verhornenden Epitheliomen und andererseits bis zu den aus reifen Bindegewebszellen bestehenden pigmentierten Blastomen. In der Mitte zwischen diesen ausgereiften Endgliedern, die alle Charaktere der epithelialen bzw. bindegewebigen Geschwulst zeigen, findet sich ein jener Grundform nahestehender Geschwulstbau, der in einem bindegewebigen Stroma mit abgelösten Pigmentzellen angefüllte Alveolen aufweist. Es fehlt hier sowohl das feste Gefüge des epithelialen Parenchyms eines Epithelioms, wie die deutliche Ausbildung einer faserigen intercellulären Zwischensubstanz einer Bindesubstanzgeschwulst. Dieser letzten Form, die die Auffassung einer endothelialen Genese nahelegte, entsprechen im wesentlichen die hier beschriebenen pigmentierten Naevi des äußeren Gehörgangs.

Mit diesen Anschauungen stehen auch die neueren Untersuchungen von *Stoeckenius* nicht in Widerspruch, der auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen eine eigenartig angeordnete stets auf kleine und kleinste Gefäße zurückzuführende Kerninfiltration im Corium, ein „adventielles Gewebe mit seinen in ausgesprochen netzförmig zusammenhängendem Protoplasma liegenden Kernen" als ein Keimgewebe ansieht, das eine dauernde Kernwanderung zur Epidermis unterhält. „Entweder fügen sich diese restlos der Oberhaut ein, oder es bilden sich, besonders in den als Mißbildungen aufzufassenden Naevi alle möglichen Formen der Entartung, indem sie den Anschluß an die Oberhaut nicht erreichen und so u. a. die ‚Bläschenzellen' *Kromayers* die ‚nävogenen Zellen' *Zaaijers* bilden"[1]). *Stoeckenius* hält dieses bereits beim Auftreten der ersten Eifurchungen angelegte Keimgewebe „gleichwertig und keinesfalls untergeordnet der Entwickelung der eigentlichen Keimblätter des Embryo". Die Lehre vom Mesenchym wird also durch diese Untersuchungen dahin erweitert, daß auch im postembryonalen Leben eine Differenzierung mesenchymalen Gewebes zu Epithelgewebe noch stattfinden soll.

Damit kommen wir zu der weiteren Frage: handelt es sich bei den pigmentierten Naevi um Neubildungen oder um angeborene Mißbildungen. Sicher stehen sie den Mißbildungen (den Fehlbildungen, den Hamartien *E. Albrechts*) näher als den echten Geschwülsten, auch wenn

[1]) Im Original gesperrt gedruckt.

der angeborene Charakter nicht immer bekannt ist. Solche Bildungen pflegen meist früh den endgültigen Ausbildungsgrad zu erreichen, den sie dann jahrzehntelang unverändert wahren. Ein wesentliches Merkmal echter Geschwülste, das dauernde oder doch nur zeitweise unterbrochene Wachstum geht also den pigmentierten Naevi ab. Zu vermerken wäre auch das häufige Vorkommen ähnlicher Bildungen bei verschiedenen Familiengliedern. In unserem Fall besaß die Tochter der Patientin einen großen Pigmentnaevus hinter dem rechten Ohr und einen kleinen „Leberfleck" vorn am Hals. Für einen embryonalen Entwicklungsfehler spricht auch der Fall *Dallmann*. Hier handelt es sich anscheinend (wenn auch die histologische Bestätigung der Gleichartigkeit fehlt) um multiple Naevi. Die Patientin besaß neben einem riesigen Fibroma molluscum des linken Oberschenkels (von dem im Laufe der Jahre bereits über 50 Pfund abgetragen worden waren), „über die ganze Körperoberfläche verstreut kleinere und größere teils weniger, teils stärker pigmentierte Warzen von Linsen- bis Haselnußgröße".

Ob wir die pigmentierten Naevi nun als Mißbildungen oder Neubildungen ansehen, hat schließlich nur theoretisches Interesse. Von großer klinischer Bedeutung ist aber die Tatsache, daß die pigmentierten Naevi den Mutterboden abgeben können für recht bösartige Geschwülste. Daß diese Geschwülste dem Bau nach bald als maligne Melanoblastome (sofern ihre Elemente den undifferenzierten dendritisch verzweigten Melanoblasten gleichen), bald als Melanocarcinome oder Melanosarkome zu bezeichnen sind, ist nach den oben gemachten Ausführungen ohne weiteres verständlich.

Als sicherstes histologisches Zeichen der Bösartigkeit sehen wir dann destruierendes Wachstum, doch ermöglicht meist auch schon der Nachweis des überstürzten Wachstums, zahlreiche Mitosen, Ungleichheit der Zellen, namentlich auch das Auftreten von protoplasmareichen Formen und die entzündliche Reaktion des befallenen Gewebes die sichere Diagnose. Daß der Pigmentreichtum, wie es *Dallmann* annimmt, die Annahme der Bösartigkeit nicht rechtfertigt, ergibt sich schon aus der Beobachtung, daß in bösartigen Melanomen der Pigmentgehalt sehr gering sein, ja in großen Abschnitten oder in den Metastasen gänzlich fehlen kann.

Von klinischer Seite wird immer wieder darauf hingewiesen, daß Reize, die im allgemeinen auf das Wachstum der Geschwülste nicht anregend wirken, Probeexcisionen und unvollständige (etwa kosmetisch indizierte) Geschwulstentfernungen gerade bei den pigmentierten Naevi ein schrankenloses Wachstum der jahrzehntelang ruhenden Geschwulst auslösen können. Diese Gefahr bestimmte *Grünberg* in seinem Fall für die radikale Entfernung des Gehörgangnaevus den retroauriculären Weg zu wählen und als den sichersten zu empfehlen. In den beiden anderen

Fällen wurde die Geschwulst vom Gehörgang aus abgetragen. In unserem Fall ist bis jetzt, 8 Monate nach der Entfernung, ein Rezidiv nicht aufgetreten.

Literatur.

Albrecht, Eugen, Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **1**. — *Dallmann, Erich*, Zur Kasuistik der Tumoren des äußeren Gehörgangs (Melanom). Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **70**, 97. 1907. — *Grünberg, Karl*, Zur Kasuistik der Tumoren des äußeren Gehörgangs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **55**, 255. 1908. — *Hueck, W.*, Die pathologische Pigmentierung. In Krehl-Marchand, Handbuch der allgemeinen Pathologie. III. 2. Aufl. 1921. S. 298. — *Hueck, W.*, Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 330. 1920. — *Marx, Hermann*, Die Geschwülste des Ohres. In Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. XII. 1926. S. 490. — *Ribbert, H.*, Geschwulstlehre. 2. Aufl. Bonn 1914. — *Stoeckenius, W.*, Über den geweblichen Aufbau des weichen Naevus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**, 384. 1925. — *Stoeckenius, W.*, Die Lehre vom weichen Muttermal. In Lubarsch-Joest. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **21**, 1. 1925. — *Unna*, Zur epithelialen Abkunft der Naevuszellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **143**. 1896.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Charité, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *von Eicken*.)

Klinische Untersuchungen mit der Muckschen Adrenalin-Sonden-Probe.

Von
Dr. **Walter Hesse.**

(*Eingegangen am 22. Januar 1927.*)

In den letzten Jahren ist die Bedeutung des autonomen Nervensystems immer mehr in den Vordergrund besonders bei solchen Erkrankungen getreten, bei denen uns die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung keinen rechten Aufschluß über die klinisch feststellbaren Beschwerden geben konnte. Man ist leicht geneigt, bei Fehlen jeglichen pathologischen Substrates die Beschwerden des Patienten als rein psychogen und unwichtig anzusehen; dabei können sie aber häufig lästiger sein als manche anatomisch-histologisch faßbare Veränderungen. Der Einfluß des autonomen Nervensystems ist im Körper ubiquitär, alle Lebensvorgänge werden von ihm geregelt. Eine Dysfunktion desselben wird also die verschiedensten Symptome verursachen können, je nach dem Gebiete, wo das Gleichgewicht des sympathischen und parasympathischen Systems gestört ist. Eine der Hauptfunktionen des vegetativen Nervensystems ist die den verschiedenen Bedingungen angepaßte, wechselnde Gefäßinnervation. Wenn man also pharmakologisch den Sympathicus oder Parasympathicus beeinflußt, wird man am besten aus der Beobachtung des Kreislaufes sich von dem Zustande dieser Nerven eine Vorstellung machen können, wie dies zuerst *Eppinger* und *Heß* getan haben. Sie injizierten Adrenalin und stellten aus dem Verhalten des Blutdruckes und der Pulszahl eine Sympathico- bzw. Vagotonie fest. Man fand aber sehr bald, daß diese das autonome Nervensystem des ganzen Körpers beeinflussenden Proben nicht immer verwendungsfähig waren. Es kann sich, abgesehen von sog. paradoxen Reaktionen bei pharmakologischer Prüfung, der eine Teil des Sympathicus bzw. Parasympathicus im Zustande einer Hypertonie, ein anderer Teil im normalen Zustande oder in dem der Hypotonie befinden. Man muß also das vegetative Nervensystem möglichst dort prüfen, wo die Beschwerden geklagt

werden, wenn man verwertbare Resultate erhalten will. Natürlich ist es nicht immer möglich, eine völlig lokale Prüfung vorzunehmen. Die von *Muck* angegebene Probe jedoch, die auf der Reaktion des Vasomotorensystems der Nasenschleimhaut beruht, kommt dieser Forderung bei den unten angeführten Erkrankungen der Nase, des Kopfes und des Halses mehr oder weniger weit entgegen, insofern, als man sich durch sie eine Vorstellung von dem Tonusverhältnis des autonomen Nervensystems dieser Gebiete machen kann.

Muck hat bei verschiedenen Krankheiten, wo eine Zustandsänderung des autonomen Nervensystems im Bereiche der Möglichkeit lag, Untersuchungen mit seiner Probe angestellt. Er fand eine Sympathicohypertonie bei Migräne im anfallsbereiten Stadium, das er durch seinen Hyperventilationsversuch nachweisen konnte, ferner sehr häufig im Spätstadium der Lues, verschieden oft in den einzelnen Monaten der Schwangerschaft, so daß er auch die während der Gravidität auftretende Innenohrschwerhörigkeit als eine Labyrinthopathia vasogenica ansieht. Bei bestehender wahrer Otosklerose mit Reizerscheinungen im vestibulären und cochlearen Gebiete während der Schwangerschaft wäre gleichfalls eine angioneurotische Schädigung anzunehmen. Bei Epileptikern war in über der Hälfte der Fälle eine Sympathicohypertonie nachweisbar.

Die Technik des Adrenalin-Sondenversuchs ist kurz folgende:

Man adrenalinisiert die Nasenschleimhaut durch Spray, besonders die untere Muschel. Nach Eintreten der Blässe wird mit einer Sonde ein umschriebener mechanischer Reiz an der unteren Muschel gesetzt, indem man an dieser immer auf dem gleichen Strich bleibend 3—4mal längs fährt. Es gibt nun verschiedene Reaktionen der adrenalinisierten Schleimhaut auf die Sondenberührung (vgl. *Muck*):

1. Die *normale* Reaktion ist die, daß der Sondenreiz sogleich eine Rötung der berührten Stelle bewirkt, die nach wenigen Minuten wieder völlig abklingt. Wir müssen uns hierbei wohl vorstellen, daß nach dem durch Adrenalin bewirkten Sympathicusreiz, also nach Reizung der Constrictoren, nun auch eine intensive mechanische Reizung der Dilatatoren durch die Sonde stattfindet, die aber nur kurze Zeit anhält. Das Wesen der Dilatatoren ist allerdings eine bisher noch völlig ungeklärte Frage, auf die ich weiter unten zurückkommen werde. Mitunter ist auch eine diffuse Rötung der Umgebung des Sondenstriches festzustellen, die gleichfalls nach kurzer Zeit wieder verschwindet. In solchen Fällen ist wohl eine etwas erhöhte Reaktionsbereitschaft der Dilatatoren anzunehmen, sie sind aber gleichwohl noch der normalen und nicht der unter 3. beschriebenen Reaktion zuzurechnen.

2. Eine im Sinne einer *Sympathicotonie* zu bewertende Reaktion ist das Auftreten einer weißen Strichzeichnung bereits während oder zumeist nach Abklingen der Adrenalinblässe. Es kann hierbei mitunter zuerst

eine kurze Rötung nach der mechanischen Sondenreizung sich zeigen; dieselbe verschwindet aber sehr bald, zumeist früher als normal, und späterhin zeigt sich an der von der Sonde berührten Stelle der charakteristische weiße Strich. Diese Bilder muß man wohl so erklären, daß in der durch Sympathicusreizung entstandenen Blässe der Muschelschleimhaut die Sonde einen weiteren Reiz auf den überempfindlichen Sympathicus ausübt, einen Reiz, gegen den die gleichfalls mechanisch irritierten Dilatatoren nicht aufzukommen vermögen. Infolgedessen zeigt sich dann nach Abklingen der die ganze Muschel umfassenden Adrenalinwirkung die Stelle der Sondenberührung noch im Zustande einer Sympathicusreizung, es überwiegen dort also die Constrictoren, es zeigt sich ein weißer Strich.

3. Als *dritte* Reaktion kommt eine *übernormal lange* bestehenbleibende *Rötung* des Sondenstriches vor. Dieselbe verschwindet zumeist überhaupt nicht, sondern geht nach Abklingen der Adrenalinwirkung in die wiederkehrende normale Rötung der Nasenschleimhaut auf. Ja man kann in einzelnen Fällen sogar Bilder beobachten, die einer Sugillation in das Gewebe ähnlich sind, wenn auch dieselben nur auf einer übermäßig starken Dilatation der Capillaren beruhen, wie auch *Brühl* annimmt, da sie am nächsten Tage immer wieder spurlos verschwunden sind. Solche Bilder waren hauptsächlich bei Morbus Basedowi, Rhinitis vasomotoria und Asthma bronchiale vorhanden, bei denen überhaupt verhältnismäßig häufig diese dritte Art der Reaktion eintrat. Einen solchen Ausfall der Probe hat *Muck* gleichfalls häufig beobachtet, er hat aber für sie keine bindende Erklärung betreffs des Zustandes des vegetativen Nervensystems abgegeben, daß man hieraus immer auf einen Hypertonus im *parasympathischen* System schließen müßte. Wenn die Adrenalinwirkung aus noch unten näher zu erwähnenden Gründen sehr gering und kurz ist, wenn also der durch den Sondenstrich entstehenden Rötung keine Zeit gelassen wird, sich bei noch vorhandener Adrenalinblässe zurückzubilden, so kann man wohl das Persistieren des roten Striches als noch normal ansehen. Man findet aber häufig Bilder, wo diese Rötung bei normale Zeit dauernder Adrenalinwirkung sehr lange, ja oft bis zum völligen Verschwinden der Adrenalinblässe anhält und andere, wo die Reaktion übermäßig stark ist, wie die Bilder von scheinbaren Extravasaten zeigen. Ich glaube daher, daß man aus solchen Beobachtungen gerade auf den entgegengesetzten Zustand des autonomen Nervensystems schließen muß, wie bei der unter 2. angeführten Reaktion, daß hier die Dilatatoren und somit der Parasympathicus reizüberempfindlich und hypertonisch sind, zumal da solche Bilder gerade bei Asthma bronchiale vorwiegend gefunden werden, bei dem eine Vagotonie als häufige Ursache angenommen wird.

Es ist zu erwarten, daß man zuweilen Übergänge zwischen diesen verschiedenen Reaktionen zu sehen bekommt, wodurch die Verwertung der Probe unsicher wird. Natürlich können auch die Reaktionen zu verschiedenen Zeiten wechseln, je nach dem augenblicklichen Zustande des vegetativen Nervensystems.

Diese Erklärungen für das Zustandekommen der verschiedenen Reaktionen basieren auf einfachen Vorstellungen über die Funktionen des autonomen Nervensystems. Ich bin mir dabei aber wohl bewußt, daß die neueren Forschungen vieles gebracht haben, was die Vorstellung über seine Funktionen viel verwickelter und schwieriger machen muß. Von der Einteilung in reine Sympathicotonie auf der einen und Vagotonie auf der anderen Seite ist man schon sehr bald abgekommen, als man dem Beispiele von *Eppinger* und *Heß* folgend pharmakologische Prüfungen des autonomen Nervensystems vornahm. Es ist fast in allen Fällen das gesamte System in Mitleidenschaft gezogen, also sowohl Sympathicus wie auch Parasympathicus. Auch die zur Prüfung herangezogenen pharmakologischen Mittel, so besonders auch das Adrenalin, wirken nicht immer vollkommen im Sinne eines Sympathicusreizes. Es kommen mitunter paradoxe Reaktionen vor, wo man im Kreislauf nach Adrenalininjektion Erscheinungen beobachtet, die bis zu einem gewissen Grade für eine Vagusreizung sprechen. Ferner ist die Frage der Innervation der Capillaren, und insbesondere der Capillaren der Nasenschleimhaut, die für die Erklärung der *Muck*schen Probe wichtig ist, noch sehr umstritten.

Schilf hat vor kurzem vom physiologischen Standpunkt aus alle diese Fragen eingehend erörtert. Nach ihm „liegt vorläufig noch kein Grund vor zu der Annahme, daß die Capillaren in größerem Ausmaße nervös versorgt werden". Immerhin wird noch die Existenz von Vasoconstrictoren im Sympathicus zumeist anerkannt, aber die der Vasodilatatoren ist sehr umstritten. Ihre Funktion wird vielleicht ausgeübt durch Nachlassen des constrictorischen Tonus oder durch Einwirkung von Stoffwechselprodukten auf die Gefäßmuskelzellen. Von diesen teils theoretischen, teils experimentell wahrscheinlich gemachten Tatsachen ausgehend, wird man also den Angriffspunkt der pharmakologischen Mittel nicht nur an den Vasoconstrictoren oder -dilatatoren suchen, sondern hauptsächlich an der Gefäßmuskelzelle selbst, wodurch auch paradoxe Wirkungen, entsprechend dem augenblicklichen Zustande dieser Zellen, sich leichter erklären lassen.

Wir sehen also, daß alle diese Fragen vom physiologischen Standpunkte aus noch reichlich ungeklärt sind, und daß die Erklärung der verschiedenen Reaktionen bei der *Muck*schen Probe wahrscheinlich nicht so einfach sind, wie ich sie im Vorhergehenden des leichteren Verständnisses halber geschildert habe. Wir werden also bei ihr hauptsächlich auf den praktischen Wert zurückzukommen haben, ob bei bestimmten Krank-



heitszuständen diese Probe uns einen diagnostischen Fingerzeig geben kann und uns erst in zweiter Linie und sehr mit Vorbehalt über den Ablauf derselben theoretisch ein Bild machen dürfen.

Ich habe, wie *Muck* selbst geraten hat, zuerst die Probe an gesunden Individuen ausgeführt. Man lernt so den normalen Ablauf der Reaktion kennen, ferner die mitunter auftretenden Unsicherheiten auch bei gesunden Personen. *Buch* hat auf die verschiedenen Schwierigkeiten bei Anstellung der Reaktion hingewiesen. Alle diese Erscheinungen, die er gesehen hat, und die einem glatten Ablauf der Reaktion und ihrer Deutung hinderlich im Wege stehen, konnte auch ich beobachten. So begegnete auch mir in einigen Fällen ein vollkommenes Ausbleiben der Schleimhautblässe trotz intensiven Adrenalinisierens. Die Ursache hierfür kann eine ganz dünne Schleimschicht sein, die die Muscheln überzieht und das Adrenalin nicht zur Wirkung kommen läßt. Eine vorsichtige Entfernung derselben, möglichst ohne stärkere mechanische Reizung führt hier häufig noch zum Ziele. Auch ist es in diesen Fällen von stark verlangsamter Adrenalinresorption zweckmäßig, das Adrenalin nicht aufzusprayen, wobei es ja sehr bald wieder nach unten von der Muschel abfließt, sondern einen mit Adrenalin getränkten Tampon locker an die untere Muschel anzulegen.

Ein weiterer Grund für das Ausbleiben der Adrenalinblässe ist in dem Baue der Nasenschleimhaut zu suchen. Je weniger das Schwellgewebe der Muschel vom Normalen abweicht, um so günstiger ist es sowohl für die Wirkung des Adrenalins, als auch für den Ausfall der Reaktion auf die Sondenberührung. Dagegen können wir bei stark atrophischen Schleimhäuten kaum noch eine genügende Empfindlichkeit für Adrenalin erwarten. Ähnlich ist es bei stark bindegewebiger Durchwachsung der Muscheln, wo also verhältnismäßig wenig lockeres Schwellgewebe vorhanden ist, so also insbesondere nach intensiven Ätzungen oder nach Resektion der unteren Muschel. Bei einer sehr hochgradigen Muschelschwellung kann man zumeist durch längere Einwirkung von Adrenalin die gewünschte Blässe der Schleimhaut erzielen; es ist also die Adrenalinwirkung je nach dem Zustande der Nasenschleimhaut sehr verschieden und selbst nach Eintreten einer genügenden Blässe fällt infolge des verschiedenen Zustandes des Capillarsystems die Sondenreaktion verschieden stark aus.

Am Kopfe der unteren Muschel ist häufig ein Gefäßknäuel, der auch auf Adrenalinbesprayung sich nicht zurückbildet, worauf *Muck* bereits in einer seiner ersten Mitteilungen hingewiesen hat. An dieser Stelle finden sich auch, selbst wenn vollkommene Blässe der Schleimhaut eingetreten ist, am häufigsten die persistierende rote Strichzeichnung oder die sugillationsähnlichen, oben beschriebenen Bilder.

Bei einer Sympathicuslähmung ist natürlich das Suprarenin unwirksam. Als genuin entstanden, habe ich eine solche nicht beobachten können, wohl aber nach pharmakologischer Lähmung desselben mit Gynergen, worauf ich noch unten zurückzukommen habe. Denkbar wäre das gleiche Fehlen der Adrenalinwirkung bei übermäßiger vasodilatatorischer Funktion, praktisch waren Versuche mit Pilokarpin in einer Konzentration, wie sie in der Ophthalmologie verwendet wird, unwirksam. Die Reizwirkung desselben auf das parasympathische System bleibt weit hinter der Sympathicusreizung durch Adrenalin zurück.

Starke Deviation des Septums und starke Cristenbildung können insofern Hindernisse bieten, als es einesteils sehr schwierig ist, das Adrenalin und die Sonde an gewünschter Stelle an die untere Muschel heranzubringen, und ferner der an und für sich schon perspektivisch stark verkürzte Anblick der unteren Muschel noch weiter behindert wird. Im gleichen Sinne wirkt eine hochgradige bindegewebige Hyperplasie der Muscheln. Bei ausgesprochen ungünstigen Verhältnissen in der Höhe der unteren Nasenmuschel kann man auch die mittleren Muscheln zur Anstellung der Probe heranziehen.

Ein völliges Ausbleiben der Adrenalinblässe kommt immerhin sehr selten vor und ist wohl auf die Fälle von stärkster Atrophie der Schleimhaut und von völligem Fehlen von Schwellgewebe beschränkt. Ebenso selten ist bei vorhandener Adrenalinreaktion die Sondenberührung erfolglos. Mitunter kann eine Reaktion, also sowohl der rote wie auch der weiße Strich, nur sehr kurze Zeit bestehen. Es ist also eine möglichst häufige Beobachtung des Verhaltens der Nasenmuscheln notwendig.

Bei Personen, die kaum irgendwie auf eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems hindeutende Symptome zeigten und die ich ohne Auswahl zwecks Kennenlernens des Wesens der Reaktion untersuchte, fand ich in sieben Achtel der Fälle völlig normale Reaktionen; die übrigen zeigten keine sicher verwertbaren Resultate, nie aber fand ich eine weiße Strichzeichnung, die also, wie auch die Untersuchungen in den unten erwähnten Krankheitsfällen zeigen werden, nur bei bestimmten pathologischen Zuständen aufzutreten scheint. Wenn ich alle Fälle, sowohl die normalen wie die Krankheitsfälle überblicke — es handelt sich um 130 Untersuchungen —, so fanden sich in zirka einem Fünftel davon fehlende oder unsichere und nicht verwendbare Reaktionen. Alle anderen ließen sich in eine der drei oben erwähnten Gruppen einreihen.

Ich habe verschiedene Krankheitsfälle, bei denen eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems im Bereiche der Möglichkeit lag, dieser *Muck*schen Probe unterzogen:

So untersuchte ich Patienten, die über verschiedenartige *Kopfschmerzen* klagten. Bei *Trigeminusneuralgie* waren die Ergebnisse annähernd so wie bei gesunden Individuen. Es fand sich überwiegend völlig

normale Reaktion und in wenigen Fällen eine fehlende oder unsichere, auch einmal eine Reaktion, wie sie unter 3. beschrieben wurde. Ähnlich verhielt es sich bei völlig unbestimmten Kopfschmerzen, die bald hier, bald da in wechselnder Stärke für kürzere oder längere Zeit auftraten. Die streng halbseitigen Kopfschmerzen, die also bereits an Migräne denken ließen, ergaben auch noch keine ausgesprochene Abweichung von der Norm. Anders dagegen bei typischer *Migräne*, wo also halbseitige Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz oder Erbrechen, häufig auch Flimmerskotome bestanden. Von diesen zeigte nur ein Fall eine normale Reaktion, bei einem anderen war dieselbe wegen ungünstiger Verhältnisse an der Nasenmuschel nicht auslösbar, in allen anderen Fällen war eine eindeutige weiße Strichzeichnung zu erhalten. Besonders interessant war hier ein Fall von Beteiligung des Otolithenapparates; es trat bei Annahme gewisser Stellungen im Raume mehr oder weniger ausgesprochener Nystagmus mit Schwindel auf. Dies war jedoch nicht immer der Fall, sondern kam mehr anfallsweise, zumeist in Begleitung mit dem Auftreten der migräneartigen Kopfschmerzen. Wahrscheinlich ist hier die Störung des Otolithensystems gleichfalls auf eine Störung des Vasomotorensystems zurückzuführen, denn der Adrenalinsondenversuch ergab eine selten so eindeutige, auch bei Wiederholung sich immer wieder findende weiße Strichzeichnung beiderseits. Gerade bei diesen Migränefällen ließ sich auch häufig die streng halbseitige Lokalisation der Kopfschmerzen in der Probe insofern zur Anschauung bringen, als in einigen Fällen lediglich auf der Seite der Beschwerden die weiße Strichzeichnung festzustellen war, während sich auf der anderen eine völlig normale Reaktion zeigte. Dieser Ausfall der Probe stimmt ja auch mit der zurzeit bestehenden Anschauung über die Ursache der Migräne überein, die durch einen Krampf der Vasoconstrictoren ausgelöst werden soll. Dementsprechend ist also eine den Sympathicus lähmende Droge als therapeutisches Mittel in Betracht zu ziehen, und ich habe in dieser Hinsicht Versuche mit Gynergen Sandoz unternommen, die anscheinend erfolgversprechend sind. Wenn ich auch nur etwas über 10 Fälle von typischer Migräne mit dem Adrenalinsondenversuch prüfen konnte, so glaube ich doch, daß demselben hier ein großer diagnostischer Wert zukommt. Ich konnte bei keinen anderen Fällen von möglicher Beteiligung des vegetativen Nervensystems mit solcher Sicherheit eine pathologische Reaktion erheben. Daß hierbei auch eine Spätlues als Ätiologie in Betracht kommen kann, darauf hat *Muck* ausdrücklich hingewiesen.

Daß auch einmal fehlende oder unsichere, ja, wie ich einmal gesehen habe, auch vollkommen normale Reaktion trotz sämtlicher klinischer Symptome einer Migräne auftritt, ist wohl erklärlich, weil ja der Zustand des Sympathicus außerhalb der Anfälle mehr oder weniger weit zur Norm zurückkehren kann.

Ferner wurden verschiedene Erkrankungen des *Atemweges* der Probe unterzogen: *Rhinitis vasomotoria* und *Heuschnupfen* gehören ja wohl in bezug auf den Zustand des Capillargefäßsystems der Nase eng zusammen. Wir haben gerade bei diesen Erkrankungen bei Anstellung des Adrenalinsondenversuches den Vorteil, daß wir rein lokal das vegetative Nervensystem prüfen, während wir ja bei Migräne aus der Reaktion der Nasenschleimhaut auf den Zustand des gesamten Kopfsympathicus schließen müssen. Eine Reaktion im Sinne einer Sympathicotonie konnte ich nur ein einziges Mal bei Heuschnupfen und auch hier nur einseitig erhalten, sonst überwog normale Reaktion bei weitem, einigemale war ein übernormal lange bestehender roter Strich festzustellen, also eine Reaktion, wie sie oben unter 3. beschrieben wurde. Es ist in diesen Fällen, falls überhaupt eine Beteiligung des vegetativen Nervensystems anzunehmen ist, infolge der vermehrten Sekretion eher auf eine Überfunktion im Sinne des Parasympathicus zu schließen. Die Adrenalinwirkung ist hierbei schon bei weitem geringer, da nicht nur durch erschwerte Resorption infolge des serösen Flüssigkeitsmantels, der die Muscheln umgibt, sondern auch infolge einer stärkeren von vornherein bestehenden Gefäßerweiterung das Eintreten der Schleimhautblässe erschwert wird. Beim *Asthma* war zumeist normale, in einem Drittel der Fälle die unter 3. beschriebene Reaktion zu finden, die man wohl im Sinne eines Hypertonus im parasympathischen System zu bewerten hat. Man nimmt ja auch als Ursache des Asthma bronchiale zumeist eine Vagotonie an; so konnte *Kylin* mit *Dresels* subcutaner Adrenalinmethode aus dem Verhalten von Puls, Blutdruck usw. eine Vagotonie in 17 von 18 Fällen, nur einmal eine Sympathicotonie, feststellen. Gerade bei Heuschnupfen, Rhinitis vasomotoria und Asthma bronchiale fanden sich hauptsächlich die oben beschriebenen sugillationsähnlichen starken Dilatationen des Capillarsystems im Bereiche des Sondenstriches. Nebenbei sei bemerkt, daß ich bläulich-weiße Stellen an den Nasenmuscheln bei Asthma, worauf in letzter Zeit von *Undritz* hingewiesen wurde, nur in zirka einem Drittel der Fälle beobachtet habe.

Eine größere Zahl von Strumen, ungefähr die Hälfte mit, die andere Hälfte ohne Basedowsymptome, wurden der gleichen Probe unterworfen. Überwiegend fand sich eine normale Reaktion, seltener, allerdings bei Morbus Basedowi doppelt so häufig als bei unkomplizierter Struma, eine Reaktion im Sinne einer Sympathikotonie, noch seltener ein Befund im Sinne einer vagotonischen Reaktion, obgleich gerade bei Basedow eine Vagotonie des autonomen Nervensystems von interner Seite als sehr häufig angenommen wird.

Herr Dr. *Thiel* von der Universitäts-Augenklinik Berlin stellte mir in freundlicher Weise eine größere Zahl von Glaukomfällen zur Verfügung, bei denen eine durch Ergotaminbehandlung bedingte Druckherabsetzung

des Augeninnern eine Hypertonie des Sympathicus als Ätiologie wahrscheinlich machte. Ich konnte jedoch nur bei zwei von 18 Fällen eine allerdings nicht so vollkommen wie bei Migräne ausgesprochene, doch wohl aber im Sinne einer Sympathicotonie zu deutende Reaktion feststellen. Gerade bei ihnen handelte es sich um ein Glaukoma simplex mit *akuten* Dekompensationserscheinungen. Häufiger war dagegen längeres Bestehenbleiben der roten Strichzeichnung, mitunter auch starke Dilatation des Capillarsystems im Bereiche derselben. Die Reaktion wurde gerade in vielen Fällen infolge des zumeist hohen Alters der Patienten und der dadurch mehr oder weniger bedingten starken Atrophie der Nasenmuscheln in bezug auf Adrenalin- und Sondenwirkung häufig sehr mangelhaft und unsicher. Immerhin ließ sich aus dem Ausfall der Proben ein Beweis für die Annahme nicht entnehmen, daß die Ursache des Glaukoms vorwiegend in einem erhöhten Tonus des Sympathicus zu suchen sei, lediglich die Fälle mit akuten Erscheinungen könnten hierfür sprechen.

Über das Verhalten des Adrenalinsondenversuches bei Vagotonie, *Horner*schem Symptomenkomplex, möchte ich kein Urteil abgeben, da die Zahl der beobachteten Fälle zu gering war.

Ich habe noch einige pharmakologische Gegenproben zur theoretischen Klärung der *Muck*schen Probe vorgenommen; so habe ich in der in der Ophthalmologie üblichen Konzentration Atropin und Pilokarpin auf Watte für etwa eine halbe Stunde auf die Nasenmuscheln einwirken lassen. Der Effekt war aber bei beiden Medikamenten nur sehr gering, zumal konnte eine nachherige Adrenalinwirkung von ihm nicht im geringsten beeinflußt werden. Dagegen ließ sich durch Injektion von 0,5 ccm Gynergen Sandoz in die untere Nasenmuschel eine fast vollkommene, zumeist auch völlige Aufhebung der Adrenalinwirkung infolge des sympathicuslähmenden Effektes des Präparates erzielen, weshalb ich es auch therapeutisch bei Migräne angewandt habe. Dagegen hob die gleiche Menge des gleichen Präparates subcutan injiziert im Bereich der Nasenmuscheln die Adrenalin- und Sondenwirkung nicht auf.

Zusammenfassung.

Es wird über klinische Untersuchungen mit der *Muck*schen Adrenalinsondenprobe berichtet, nachdem zuvor einzelne Schwierigkeiten derselben, sowohl in der Ausführung als auch in der Deutung der Befunde, gestreift worden sind.

Während die Untersuchung bei Rhinitis vasomotoria, Heuschnupfen, Asthma bronchiale, Struma ohne oder mit Basedowsymptomen zumeist normale Reaktion ergab, mitunter auch solche, die wohl im Sinne eines Überwiegens des parasympathischen, seltener des sympathischen Systems zu deuten sind, zeigte sich bei typischer Migräne im Gegensatz zu

anders bedingten Kopfschmerzen, mit ganz verschwindenden Ausnahmen eine sympathicotonische Reaktion. Hierdurch wird die Annahme eines Constrictorenspasmus als auslösendes Moment bei der Migräne weiterhin gestützt und die Therapie auf den Gebrauch von sypathicuslähmenden Mitteln hingewiesen.

Literatur.

Buch, Über den Muckschen Adrenalin-Sondenversuch. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 446. — *Kylin*, Zur Frage der Adrenalinreaktion. Zeitschr. f. klin. Med. **103**, H. 2. — *Muck*, Über ein vasomotorisches Reflexphänomen usw. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1461. — *Muck*, Über das Wesen der Hemicrania sympathicotonica. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1749. — *Muck*, Über das Wesen und die klinische Bedeutung eines nasalen vasomotorischen Reflexphänomens. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, 311. — *Muck*, Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 982. — *Muck*, Über die Beziehung der örtlichen Sympathicohypertonie zum epileptischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 37, S. 1543. — *Muck*, Der örtliche Sympathicotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft usw. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 46, S. 1967. — *Muck*, Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 441. — *Schilf*, Das autonome Nervensystem. 1926. — *Thiel*, Fortbildungskurs für Augenärzte. Berlin: Karger 1925. — *Thiel*, Über die Wirkung des Ergotamins (Gynergen) auf den Augendruck. Klin. Wochenschr. 1926, S. 895. — *Undritz*, Über die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale, Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria und anderen Reflexneurosen der Nase. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **16**, S. 149.

(Aus der Univ.-Ohren-, Nasen-, Halsklinik Leipzig. [Direktor: Prof. Dr. *W. Lange*].)

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Kehlkopftuberkulose.

II. Teil.

Von

Priv.-Doz. Dr. A. Esch.

Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1927.)

Im 1. Teil unserer Untersuchungen konnten wir bei 10 makroskopisch nicht krankhaft veränderten Kehlköpfen von Lungenphthisikern 8mal histologisch einwandfrei tuberkulöse Veränderungen nachweisen. Es handelte sich bei diesen Veränderungen durchweg um die produktive Form der tuberkulösen Entzündung, um Epitheloidzellentuberkel. Auffallend war nun zunächst einmal, daß sich diese Tuberkel nicht an den bekannten Prädilektionsstellen fanden, sondern wahllos an den verschiedensten Stellen der Schleimhaut. Allerdings bevorzugten sie oft das normalerweise vorhandene lymphatische Gewebe im Recessus Morgagni und im Recessus piriformis. Abgesehen von der Lokalisation fiel weiter auf, daß die Tuberkel nicht nur an der Schleimhautoberfläche zu finden waren, sondern auch an Drüsenausführungsgängen. Und mit ziemlicher Regelmäßigkeit erstreckten sich dann die Veränderungen entlang den Drüsenausführungsgängen in die Tiefe bis in tiefliegende Drüsenpakete hinein. Diese Feststellung gerade steht im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Untersucher, die gerade das Mitbefallensein der Drüsen als Ausnahme bezeichnen. Wir konnten die unterschiedlichen Befunde zunächst nur erklären mit der Unterschiedlichkeit des Untersuchungsmaterials, das ihnen, resp. uns zur Verfügung gestanden hat. Dieser Erklärungsversuch befriedigt aber nicht; wir haben uns deshalb zu weiteren Untersuchungen entschlossen. Und zwar haben wir diesmal 10 Kehlköpfe von Lungenphthisikern gewählt, die makroskopisch mehr oder weniger große Veränderungen aufwiesen, vom eben erkennbaren kleinen flachen Schleimhautulcus bis zum tiefgreifenden Ulcus mit Perichondritis. Das Untersuchungsmaterial stammt aus dem pathologischen Institut der Universität Köln, wo ich es im

Wintersemester 1923/1924 gesammelt habe. Herrn Prof. *Diertich* spreche ich an dieser Stelle meinen Dank aus. Von diesem Untersuchungsmaterial können wir erwarten, daß es in Übergängen die Brücke schlägt von unseren Ausgangsuntersuchungen zu dem vollentwickelten Krankheitsbild der Kehlkopftuberkulose.

Die Sektionstechnik, das Einbettungsverfahren und die Färbmethoden sind die gleichen wie bei den früheren Untersuchungen.

Die Kehlköpfe stammen von Lungenphthisikern, die alle an ihrer Tuberkulose, nicht an interkurrenten Krankheiten ad exitum gekommen sind. Die Lungenerkrankung zeigte in allen Fällen einen exsudativnekrotisierenden Charakter. Der makroskopische Kehlkopfbefund ist recht verschieden. In 3 Fällen (Nr. 15, 16, 22) sind die Veränderungen an der Kehlkopfschleimhaut ganz gering. Es handelt sich um flache Ulcera an der Epiglottis (16), um eine Infiltration und ein oberflächliches Ulcus an der linken aryepiglottischen Falte (22) und um ausgedehntere flache Ulcera an den aryepiglottischen Falten (15). Die Hinterwand zeigte in einem Falle (22) eine deutliche Fältelung, in einem anderen Falle (16) eine kleine Rhagade. Tiefer greifende Ulcera, eine Mitbeteiligung des Knorpels fehlte in allen 3 Fällen.

In den 7 anderen Fällen (Nr. 4, 6, 7, 10, 12, 20, 21) waren die makroskopisch sichtbaren Veränderungen sowohl in bezug auf flächenhafte Ausdehnung, wie in bezug auf Tiefergreifen weit ausgedehnter. Hier haben wir an den Prädilektionsstellen, an der Hinterwand, an den Stimmbändern, an den aryepiglottischen Falten und an der Epiglottis ausgedehnte ulceröse Prozesse, die in den einzelnen Fällen in bezug auf Ausdehnung zwar wechseln, die aber alle in der Gegend des Processus vocalis des Aryknorpels bis an den Knorpel reichen. Allein aus dieser makroskopischen Betrachtung können wir schon sehen, daß die Prädilektionsstellen nur bei den ausgedehnteren Erkrankungen des Kehlkopfes zu Recht angenommen werden; denn in den 3 ersten Fällen, die nur geringgradige Veränderungen aufwiesen, waren die Prädilektionsstellen nicht sonderlich hervorstehend befallen. Wie es nun kommt, daß bei ausgedehnteren Prozessen die Prädilektionsstellen besonders schwer erkrankt sind, wird die histologische Untersuchung zeigen.

Alle Einzelheiten der histologischen Untersuchung will ich nicht mitteilen, sondern nur das herausgreifen, was für unsere Fragestellung wichtig erscheint.

Bei den 3 Fällen mit makroskopisch geringen Veränderungen (16, 22, 15) bestätigte die histologische Untersuchung zunächst unseren makroskopischen Befund. Daneben wurden aber histologisch weit ausgedehntere Veränderungen aufgedeckt, die makroskopisch nicht erkennbar waren. So fanden sich bei 16 in beiden Recessus Morgagni ausgedehnte Schleimhautulcera, die am Taschenband und Stimmband gerade da endeten, wo das freie Kehlkopflumen anfängt. Außerdem fanden sich flache Ulcera, resp. einzelne Tuberkel in der Submucosa an vielen



Stellen der Kehlkopfschleimhaut. Auch bei 22 haben wir außer den Veränderungen an der linken aryepiglottischen Falte in beiden Recessus Morgagni und an anderen Stellen der Schleimhaut verstreut Tuberkel in der Submucosa. Schließlich in Fall 15 ist das flache Ulcus weit ausgedehnter als wir es mit bloßem Auge wahrnehmen konnten, hält sich aber in seiner Ausdehnung an die Prädilektionsstellen: Hinterwand, Seitenwände bis zu den aryepiglottischen Falten. Die Einzelheiten der tuberkulösen Gewebsveränderungen sind in den 3 Fällen ganz verschieden. Bei 16 und 22 haben wir durchweg Tuberkel aus Epitheloidzellen; mit einzelnen Riesenzellen. Die Zellen sind gut erhalten, nur stellenweise sind sie auch zusammengeklumpt ohne scharf sichtbare Zellgrenzen; an anderen Stellen wieder, aber nur ganz vereinzelt, findet sich ein aus Zellresten bestehender Käse. Durchweg findet sich um die Tuberkel, eine starke Lymphocyteninfiltration. Auch dort, wo durch Zusammenfließen eine Schicht tuberkulösen Granulationsgewebes entstanden ist, liegen zwischen den Epitheloidzellen wechselnd viel Lymphocyten. Die Tuberkel haben ihren Sitz fast ausschließlich in der Submucosa. Einzelne liegen unter intaktem Epithel, über anderen wieder fehlt das Epithel. Über größeren Ansammlungen tuberkulösen Granulationsgewebes fehlt das Epithel auf weite Strecken (Makroskopisch sichtbare flache Ulcera). Das Epithel löst sich am Rande der Ulcera in allmählichem Übergang in seine einzelnen Schichten oder in einzelne Zellkomplexe auf. Nur vereinzelt findet sich eine Wulstung des Ulcusrandes durch Vermehrung der Epithelschichten. — Auch an den Drüsenausführungsgängen finden sich oft die gleichen tuberkulösen Gewebsveränderungen; hier erstrecken sie sich meist weit in die Tiefe und enden in einem Konglomerattuberkel, in dem noch Reste von Drüsengewebe nachzuweisen sind. Bei Fall 15 aber haben wir ein ausgedehntes flaches Ulcus, das mit Zelldetritus und Leukocyten bedeckt ist. Der Ulcusgrund wird gebildet von einem großzelligen, gefäßarmen Granulationsgewebe, dessen Zellen an vielen Stellen nicht gut erhalten, an anderen Stellen vollständig zugrunde gegangen sind. Zwischen den Epitheloidzellen liegen Leukocyten in großen Mengen, weniger Lymphocyten. Dieses tuberkulöse Granulationsgewebe stellt eine verhältnismäßig flache Schicht in der Submucosa dar, nirgends erstreckt es sich in tiefere Schichten, in die Drüsen und Muskulatur. — Das Epithel am Rande des Ulcus löst sich in seine einzelne Zellbestandteile auf. Nur an einer umschriebenen Stelle finden sich dicke Epithelkolben, die tief in die Submucosa hineinreichen (Pachydermie). Auch mitten im tuberkulösen Granulationsgewebe finden sich einzelne Epithelzellreste.

Es fällt bei der Würdigung dieser Befunde auf, daß wir stets einen deutlichen Unterschied zwischen den beiden ersten (16, 22) und dem letzten Fall (15) haben.

Zunächst sind es die histologischen Einzelheiten des tuberkulösen Gewebes selbst. Bei 16 und 22 sind vorherrschend produktive Prozesse, während nekrotisierende fast völlig fehlen. Dagegen beherrscht die Gewebsnekrose das histologische Bild bei Fall 15 durchaus, nur Anfänge produktiver Prozesse sind vereinzelt zu sehen.

Weiter ist es dann auffallend, daß bei 16 und 22 die krankhaften Veränderungen nicht nur oberflächlich in der Schleimhaut sitzen, sondern entlang den Drüsenausführungsgängen weit in die Tiefe vorgedrungen sind, wie wir es früher bereits beschrieben haben. Dieses Tiefergreifen fehlt in Fall 15. Hier haben wir ein oberflächliches nekrotisierendes Schleimhautulcus, das sich in seiner ganzen Ausdehnung in

einer bestimmten oberflächlichen Schicht der Submucosa ausgebreitet hat.

Und schließlich sind bei 15 die krankhaften Veränderungen an die wohlbekannten Prädilektionsstellen gebunden. Das Ulcus erstreckt sich von der Hinterwand auf die Seitenwände (Stimm-Taschenbänder) bis zu den aryepiglottischen Falten. In den beiden anderen Fällen dagegen finden wir wahllos zerstreut in der Submucosa einzelne Tuberkel, ausgedehntere Veränderungen in beiden Recessus Morgagni und auch im Bereich des lymphatischen Gewebes im Recessus piriformis.

Diese Unterschiede finden wir nun nicht nur nicht so deutlich ausgeprägt, sondern ziemlich verwischt in den 7 letzten Fällen (4, 6, 7, 10, 12, 20, 21). Hier handelt es sich um Ulcera, die von der Hinterwand auf die Seitenwände übergreifen und bis zu den aryepiglottischen Falten reichen. Stellenweise sind die Ulcera flach, stellenweise reichen sie weit in die Tiefe des Gewebes. So ist in allen Fällen sogar der Knorpel miterkrankt. Die histologischen Einzelheiten bieten wenig neues, sie bestätigen im großen und ganzen das, was wir über das morphologische Bild des vollentwickelten Krankheitsbildes wissen. Nekrotisierende Vorgänge wechseln ab mit produktiven. Aber auch, wo die nekrotisierende Form der spezifischen Entzündung vorherrschend ist (4, 6), finden sich produktive tuberkulöse Prozesse an einzelnen Drüsenausführungsgängen in Drüsenpaketen und in der Muskulatur. Nur in einem Falle (10) haben wir die produktive Form der spezifischen Entzündung; hier finden sich sowohl am Epithel, wie im Granulationsgewebe deutliche Zeichen der Proliferation. Aber auch in diesem Falle erstreckt sich das Ulcus über weite Flächen der Schleimhaut, hält sich, abgesehen von einzelnen Stellen, in der oberflächlichen Schicht der Submucosa.

Neben den ausgedehnten Ulcera an den Prädilektionsstellen finden sich auch an anderen Stellen der Schleimhaut, vornehmlich im Bereich der Ansammlung lymphatischen Gewebes tuberkulöse Veränderungen (Recessus piriformis: Fall 4, 6, 10, 12, 20).

Bei diesem wirren Durcheinander produktiver und nekrotisierender Prozesse ist es nicht möglich, das Geschehen zu erkennen. Wir können es dem großzelligen Granulationsgewebe nicht ansehen, ob es sich primär in einer gesunden Schleimhaut entwickelt hat, oder ob es entstanden ist auf dem Boden einer Gewebsnekrose. Umgekehrt kann eine nekrotisierende Entzündung jederzeit sowohl eine gesunde Schleimhaut, wie ein Granulationsgewebe befallen. Die morphologischen Einzelheiten sind also in bezug auf unsere Fragestellung nicht eindeutig, wenn produktive wie nekrotisierende Prozesse nebeneinander bestehen. Wir müssen deshalb auf die ersten 3 Fälle zurückgreifen, die weniger ausgedehnte Veränderungen aufweisen. Hier haben wir eine reine Scheidung zwischen produktiven (16, 22) und nekrotisierenden Prozessen (15).

Bei der produktiven Form der spezifischen Entzündung entwickeln sich die Tuberkel einmal an Stellen der Schleimhaut, die normalerweise reich sind an lymphatischem Gewebe, Recessus Morgagni und Recessus piriformis. Aber auch an vielen anderen Stellen der Schleimhautoberfläche, ganz wahllos, finden sich Tuberkel, Hier werden wohl pathologische Ansammlungen lymphatischen Gewebes den Boden für die Entwicklung des Tuberkels abgegeben haben, wie ich im 1. Teil der Untersuchungen nachgewiesen habe. Weiter ist dann charakteristisch das Vordringen des tuberkulösen Granulationsgewebes in tiefere Gewebsschichten entlang den Drüsenausführungsgängen.

Ein morphologisch ganz anderes Bild zeigt die nekrotisierende Form der spezifischen Entzündung. Der krankhafte Prozeß spielt sich flächenhaft in einer bestimmten Schicht der Schleimhaut ab, dringt nicht an einzelnen Stellen in die Tiefe. Die Lokalisation entspricht den bekannten Prädilektionsstellen: Hinterwand, Seitenwände des Kehlkopfes.

Diesen markanten Unterschied haben wir nun nur bei der beginnenden Kehlkopftuberkulose gefunden, wo die Veränderungen noch sehr geringgradig waren. Wir sehen in diesen morphologischen Einzelheiten nur das Bild des augenblicklichen Zustandes, nicht etwa eines Dauerzustandes. Denn die allgemeinen und lokalen Faktoren, die die Morphologie der lokalen Veränderungen wesentlich beeinflussen, sind sehr veränderlich. Die Widerstandskraft des Organismus, die sicherlich eine Hauptrolle spielt, kann jederzeit wechseln. Dieser Wechsel kann hinwiederum abhängig sein von sehr kleinen, lokalen, wie allgemeinen Ursachen. In unseren Fällen war allerdings die Widerstandskraft des Organismus gebrochen, alle Patienten sind an ihrer Lungenphthise gestorben, trotzdem haben wir das unterschiedliche Bild in den lokalen Veränderungen. — Ein anderer, wesentlicher Faktor ist die Angriffskraft oder die Virulenz der Erreger. Auch hier können kleine, unwesentlich erscheinende, nicht nachweisbare Ursachen große Wirkung haben und einen Umschlag hervorrufen. So bietet z. B. der Körper einen ganz anderen Nährboden für den Erreger, wenn plötzlich seine Widerstandskraft vermindert oder vermehrt ist. Wir wissen das ja aus dem Experiment und haben es uns nutzbar gemacht: Weiterzüchtung auf guten Nährböden macht die betreffenden Erreger unvirulent; eine Tierpassage genügt oft die frühere Virulenz wieder zu erreichen. In unseren Fällen waren aber auch in bezug auf die Erreger ähnliche oder gleiche Verhältnisse gegeben. Bei der Haupterkrankung in der Lunge hatten wir bei allen Fällen einen nekrotisierenden Prozeß. — Es bleibt als letztes die lokalen Widerstandskräfte des befallenen Gewebes, in unserem Falle der Kehlkopfschleimhaut. Diese darf man durchaus nicht zu gering einschätzen. Sie werden auch wieder recht wechselnd sein können. So können wir es uns vorstellen, daß eine durch starkes Husten gereizte

Schleimhaut, vielleicht weniger widerstandsfähig ist als eine andere Schleimhaut, die diesem mechanischen Reiz nicht ausgesetzt ist.

Wie sich dies alles im einzelnen auswirkte, sehen wir bei unseren Befunden in den fortgeschrittenen Fällen der Erkrankung, die dem Wechsel der allgemeinen und lokalen Faktoren ausgesetzt waren. Hier finden wir produktive und nekrotisierende Prozesse in wechselnder Mannigfaltigkeit. Das mußten wir eigentlich erwarten. Wie sollte sonst z. B. ein primär nekrotisierender Prozeß überhaupt je zur Ausheilung kommen. Es muß hier doch dann am Rande der Nekrose von dem noch lebensfähigen und reaktionsfähigen Gewebe aus eine produktive Entzündung einsetzen. Und dieser produktiven Entzündung kann man es, wenn alles Nekrotische abgestoßen ist, nicht mit Sicherheit ansehen, ob sie primär oder sekundär entstanden ist. So erklärt es sich auch, daß unsere Befunde, die wir bei der beginnenden Erkrankung erhoben haben, wesentlich abweichen von denen anderer Untersucher, die durchweg stark veränderte Kehlköpfe untersucht haben.

Nun müssen wir noch Stellung nehmen zur Frage der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses im Kehlkopf. Bei der produktiven Form ist im Beginn die Schleimhaut an vielen Stellen erkrankt, ohne daß wir scharf Prädilektionsstellen bezeichnen könnten. Im Gegensatz hierzu finden wir bei der nekrotisierenden Form und in fortgeschrittenen Fällen die uns bekannten Stellen (Hinterwand, Seitenwand) befallen. Gerade diese Stellen sind mechanisch stark in Anspruch genommen beim Husten. Wir sind daher geneigt, dem mechanischen Reiz in dieser Hinsicht ursächlich eine wesentliche Rolle zuzuschreiben. Die nekrotisierende Entzündung an sich stellt eine schwere Gewebsschädigung dar. Wenn dasselbe Gewebe nun noch mechanisch gereizt wird, so wird die weitere Ausbreitung des Prozesses sicherlich gefördert, wenn nicht gar überhaupt die nekrotisierende Entzündung sich zunächst die mechanisch gereizten Stellen aussucht. Bei den fortgeschrittenen Fällen kann einmal der mechanische Dauerreiz, sodann aber auch ein Wechsel, wenn auch nur ein kurzdauernder, von der produktiven in die nekrotisierende Form die Ursache sein.

In den letzten 7 Fällen ist auch der Processus vocalis des Aryknorpels, ein mechanisch stark beanspruchter Punkt, in den Bereich der Erkrankung mit einbezogen. Nur in einzelnen Fällen reicht auch an der Hinterwand der krankhafte Prozeß bis in den Ringknorpel. Das Perichondrium ist an diesen Stellen zerstört. Vom Rande der Zerstörung an ist es noch auf weite Strecken krankhaft verändert. Stellenweise zeigt es das Bild eines unspezifischen Granulationsgewebes, das stark mit Leukocyten infiltriert ist. An anderen Stellen wieder ist es umgewandelt in ein großzelliges, gefäßarmes Granulationsgewebe mit wechselnd viel Riesenzellen. Und wieder an anderen Stellen finden sich im aufge-



lockerten Perichondrium typische Tuberkel mit Riesenzellen (Abb. 1), oder Verkäsung in der Mitte. Einmal findet sich auch zwischen Perichondrium und Knorpel eine Leukocytenansammlung (Fall 21). — Der Knorpel ist an diesen Stellen, wo das Perichondrium fehlt, eine Strecke weit der Zerstörung anheimgefallen. Er liegt dort frei zu Tage und ist bedeckt mit Leukocyten oder Zelldetritus. In dem Zelldetritus sind manchmal kleine Knorpelsequester, manchmal nur noch mikroskopisch erkennbare Knorpelreste (einzelne Knorpelzellen, aufgequollene Grundsubstanz, Abb. 2) nachweisbar. Der Rand des Knorpels ist durchweg glatt. Manchmal findet man auch in der Rand-



Abb. 1 (Fall 12).
a = Tuberkel mit Riesenzellen. *b* = Infiltriertes, aufgelockertes Perichondrium. *c* = Einwanderung von Fibroblasten und Leukocyten in leicht geschädigten Knorpel (*d*). *e* = Normaler Knorpel (Ringknorpel an der Hinterwand).

schicht eine Einwanderung von Zellen, wenn die Knorpeloberfläche mit Zellen, nicht mit Zelldetritus bedeckt ist. Im Bereich des erkrankten Perichondriums ist der Knorpel zwar erhalten, aber geschädigt: Die Grundsubstanz nimmt bei der Hämatoxilin-Eosin-Färbung nur mehr das Eosin an. Sie zeigt feinere und gröbere Spaltbildungen und Auffaserung. Die Knorpelzellen selbst sind stellenweise zugrunde gegangen, stellenweise sind nur noch Reste nachweisbar. In allmählichem Übergang verlieren sich diese Veränderungen bis in den normalen Knorpel. Vom Rande her sind in einer schmäleren oder breiteren Zone Zellen in den geschädigten Knorpel eingewandert. Sie liegen in schmalen Spalten der Grundsubstanz als dünn ausgezogene Zellen. Sie nehmen eine mehr rundliche oder unregelmäßige Form an in den Knorpelhöhlen. An dem dunklen Kern sind die Leukocyten zu erkennen, an der unregel-

mäßigen Form mit einzelnen Ausläufern die Fibroblasten. Das Verhältnis der Fibroblasten zu den Leukocyten ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden, stets sind aber beide Zellarten vertreten. Ein Überwiegen der Fibroblasten sehen wir z. B. in Abb. 1. Hier grenzt ein Tuberkel von außen an das Perichondrium. Das Perichondrium ist aufgelockert und infiltriert. In den gegenüberliegenden Knorpelbezirk sind Fibro-

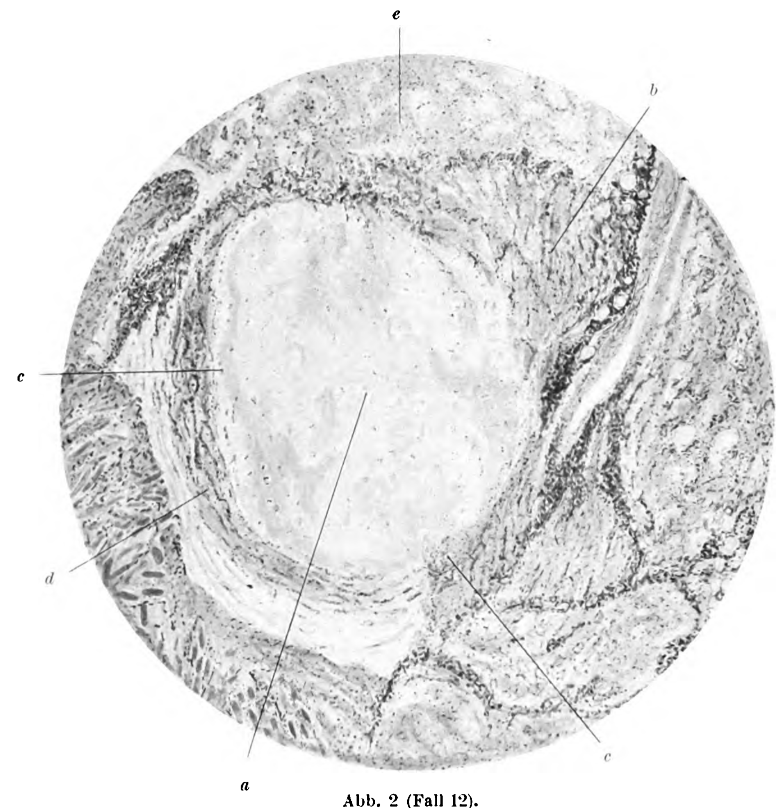


Abb. 2 (Fall 12).
a = Geschädigter Ary-Knorpel. *b* = In Auflösung begriffener Knorpel. *c* = Einwanderung von Leukocyten und Fibroblasten in den geschädigten Knorpel. *d* = Aufgelockertes, mäßig infiltriertes Perichondrium. *e* = Zelldetritus und Leukocyten.

blasten und Leukocyten tief eingewandert. Während wir diese Einwanderung von Zellen in der Regel nur am Rande des geschädigten Knorpels finden, sehen wir aber auch stellenweise mitten in dem geschädigten Knorpel typische Tuberkel mit Riesenzellen und Verkäsung im Zentrum. Die Randschicht dieser Tuberkel ist gebildet von Fibroblasten, Lymphocyten oder Leukocyten. In dichter Verbindung mit dem Knorpel stehen nur diese Zellen der Randschicht, die Fibroblasten. Chondroblasten sehen wir an keiner Stelle.

Das ist der Befund, wie wir ihn bei 6 Fällen (4, 6, 10, 12, 20, 21) gesehen haben. Quantitative Unterschiede finden sich zwar in den einzelnen Fällen; im Prinzip sind es aber stets die gleichen Veränderungen, weshalb wir sie in der Schilderung zusammengefaßt haben. Nur 1 Fall (7) bedarf besonderer Erwähnung. Hier haben wir eine nekrotisierende Schleimhauttuberkulose, die nur geringe Anfänge produktiver Prozesse zeigt. Am Processus vocalis greift der nekrotisierende Prozeß auf das

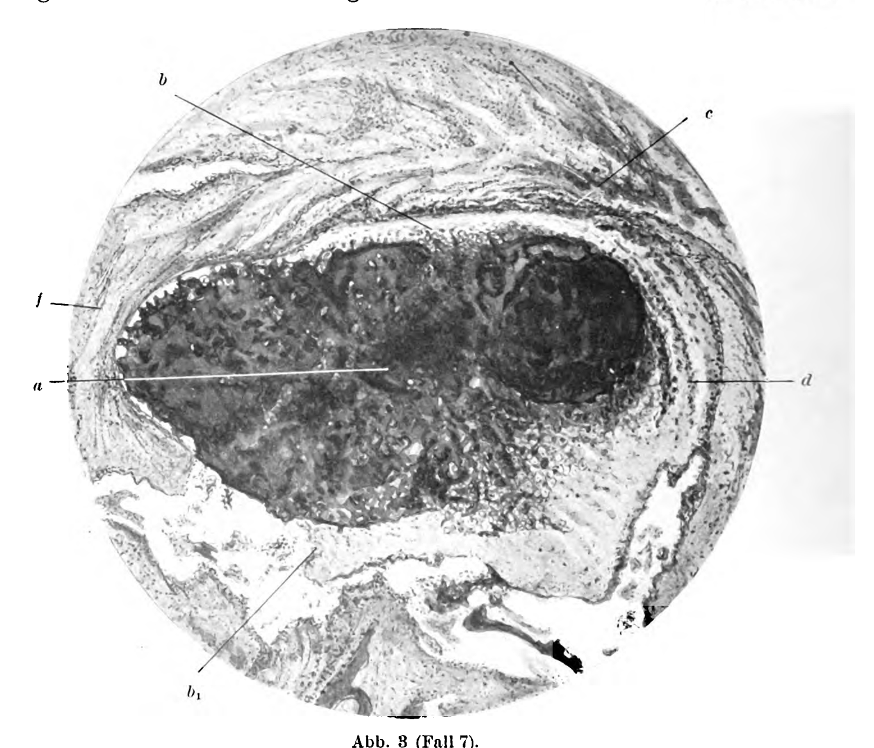


Abb. 3 (Fall 7).
a = Verkalkter Knorpel (Aryknorpel). b = Hyaliner Knorpel, stark geschädigt. b_1 = Rand des hyalinen Knorpels. c = Infiltriertes aufgelockortes Perichondrium. d = Einwanderung von Leukocyten und Fibroblasten in den geschädigten Knorpel. f = Zelldetritus.

Perichondrium und den Knorpel über. Das Perichondrium ist am Processus vocalis vollständig zerstört, nur oben und hinten in unserer Abb. 3 ist es erhalten, aber aufgelockert und infiltriert. Der verkalkte Knorpel ragt spitz hervor und ist bedeckt mit Zelldetritus. Weiter rückwärts von der Spitze ab, sowohl oben wie unten, ist im glatten Rand wie abgeschnitten ein Saum nicht verkalkten hyalinen Knorpels, der den verkalkten Teil umschließt. Um den Rand herum liegt Zelldetritus und Eiter. In schmaler Randzone finden wir die Leukocyten in der Knorpelgrundsubstanz und in den Knorpelhöhlen (Abb. 4). Wo der hyaline Rand-

saum des Knorpels von infiltriertem Perichondrium bedeckt ist, finden wir auch eine ganz geringgradige Einwanderung von Zellen in den Knorpel.

In diesen letzten 7 Fällen reichen die spezifisch-entzündlichen Veränderungen bis an den Knorpel. Das Perichondrium ist stets an umschriebener Stelle, wenn auch in den einzelnen Fällen in wechselnder

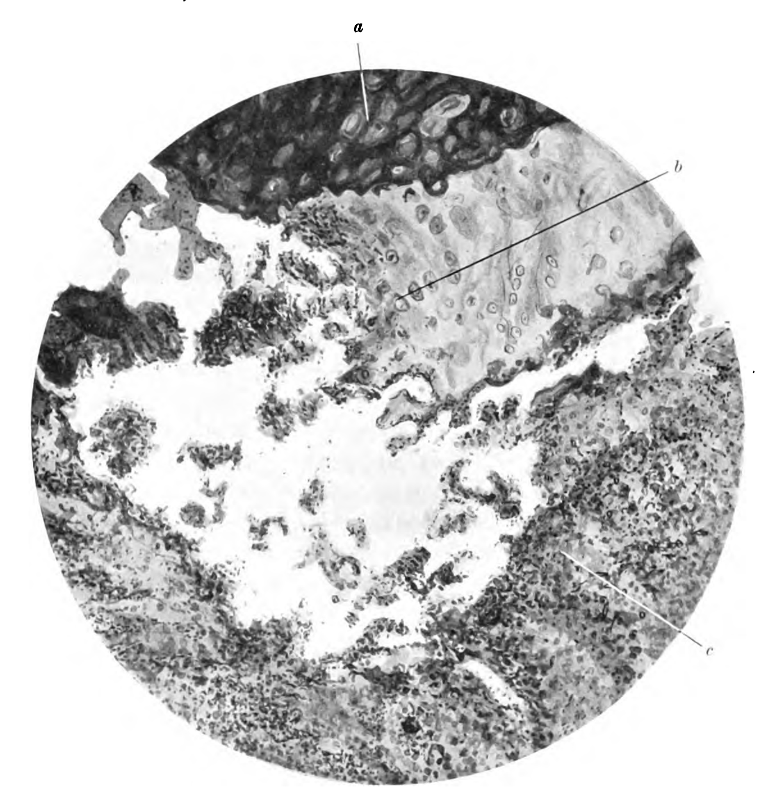


Abb. 4 (Fall 7). Vergrößerung von b_1 der Abbildung 3.
a = Verkalkter Knorpel. b = Rand des hyalinen Knorpels mit Einwanderung von Leukocyten. c = Zelldetritus und Leukocyten.

Ausdehnung, zerstört und eine Strecke weit krankhaft verändert. Diese Schädigung des Perichondriums stellt eine Unterbrechung oder Behinderung dar des Saftstromes, durch den der gefäßlose hyaline Knorpel normalerweise ernährt wird. Dazu kommt noch, daß der freiliegende oder von erkranktem Perichondrium umgebene Knorpel weitgehend den infektiös- toxischen Einflüssen der spezifischen Infektion ausgesetzt ist. Beide Faktoren sind in den einzelnen Fällen verschieden, besonders die infektiös-toxischen Einflüsse, je nachdem die spezifische Entzündung

mehr nekrotisierenden oder produktiven Charakter hat. Hieraus resultiert ein in der Ausdehnung zwar wechselndes, prinzipiell aber gleiches Bild der Allgemeinschädigung des Knorpels. Dieses ist zweierlei Art, und zwar so, wie wir sie bei der unspezifischen Entzündung am Knorpel der Nasenscheidewand gesehen und erörtert haben (*Esch*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 13). Ein Teil des Knorpels verfällt einer schnellen Zerstörung, der Auflösung oder Verflüssigung. Ein anderer Teil ist zwar erhalten, zeigt aber Schädigungen der Grundsubstanz und der Knorpelzellen, die wir oben im einzelnen beschrieben haben. Diese Veränderungen sind als Beginn des Gewebstodes aufzufassen. Es ist kaum anzunehmen, daß dieser Teil des Knorpels je wieder lebensfähig wird. Damit stellt er dann gewissermaßen einen resorbierbaren Fremdkörper dar, mit dem das umgebende Gewebe fertig werden muß. Hier muß also die Zellwirkung einsetzen.

So sehen wir denn auch überall vom Rande her eine Einwanderung von Zellen in den geschädigten Knorpel. Sie dringen wechselnd tief bei den einzelnen Fällen in den Knorpel ein. Es richtet dies sich in gewisser Weise nach den Veränderungen in den umgebenden Weichteilen und nach der Dauer des krankhaften Prozesses.

Einmal ist das Perichondrium umgewandelt in ein stark infiltriertes Granulationsgewebe, ohne Zeichen einer spezifischen Entzündung; vielleicht ist eine Mischinfektion die Ursache dieser Gewebsbildung. Dann finden wir in den Randpartien des Knorpels Leukocyten und Fibroblasten in einem ähnlichen Verhältnis wie in dem Granulationsgewebe. In einem Falle aber besteht direkt am Knorpel eine kleine umschriebene Ansammlung von Leukocyten. Auch hier finden sich in den Randpartien des Knorpels neben den Leukocyten Fibroblasten in größerer Zahl. Vielleicht ist die Eiteransammlung erst kurz ante mortem entstanden, nachdem vorher ein infiltriertes Granulationsgewebe dem Knorpel an dieser Stelle angelegen hat. Ein nur wenig infiltriertes Granulationsgewebe am Rande des Knorpels haben wir in keinem der Fälle. Wir können also aus unseren Fällen nur die Folgerung ziehen, daß Leukocyten und Fibroblasten gemeinsam durch Einwanderung in den geschädigten Knorpel die Resorption besorgen. Welche Rolle die eine oder die andere Zellart dabei spielt, können wir auf Grund der Befunde nicht entscheiden. Wir wissen aber aus unseren früheren Untersuchungen (l. c.), daß sowohl Leukocyten wie Fibroblasten zu der Resorption geschädigten Knorpels befähigt sind.

Dann haben wir dem Knorpel anliegend ein großzelliges, gefäßarmes Granulationsgewebe, mehr oder weniger stark infiltriert, mit Riesenzellen und verkästen Stellen. Die Riesenzellen und die nekrotischen Stellen liegen niemals dem Knorpel dicht an. Dazwischen liegt stets eine breitere oder schmälere Schicht großzelligen Granulationsgewebes. Von

diesem Granulationsgewebe dringen dann Fibroblasten und Leukocyten in den Knorpelrand ein. Also derselbe Vorgang wie oben.

Schließlich finden sich verkäste und unverkäste Tuberkel im Perichondrium. Die Randschicht der Tuberkel liegt dann dem Knorpel an; und von hier aus beginnt die Einwanderung der Zellen, Fibroblasten und Leukocyten, in den Knorpel. Ist dann der Knorpel aufgesaugt von diesen Zellen, so kann sich ein Tuberkel in dem neugebildeten Gewebe entwickeln und wir finden ihn mitten im Knorpel liegend. Als primär im Knorpel entstanden dürfen wir diesen Tuberkel nicht auffassen, wie sollte er auch in das gefäßlose Gewebe hineinkommen. Der oben bezeichnete Weg ist der einzig mögliche, daß sich die tuberkulösen Veränderungen konitinuierlich fortsetzen, indem sich vom Rande her ein Granulationsgewebe entwickelt, das dann später wieder durch Bildung von Riesenzellen oder Nekrosen als spezifisch anzusehen ist.

Die Resorption des geschädigten Knorpels geht also bei der spezifisch tuberkulösen Erkrankung ähnlich vonstatten wie bei der unspezifischen Entzündung. Sie wird besorgt von Fibroblasten und Leukocyten, die aus dem umgebenden Gewebe stammen, das sich in ein unspezifisches oder spezifisches Granulationsgewebe umgewandelt hat.

Wir haben in unseren Fällen nur diese Knorpelresorption durch Fibroblasten und Leukocyten gesehen, es fehlt uns ein Bild, das den endgültigen Zustand dieses Prozesses am Knorpel darstellte. *Manasse* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 15), gibt auf S. 41 eine derartige Abbildung. Hier ist der Knorpel bereits größtenteils durch Bindegewebe ersetzt. Und wenn man sich den Prozeß noch weiter entwickelt vorstellt, so kommt man schließlich zu einer Vernarbung, wie sie von uns bei der unspezifischen Entzündung am Knorpel der Nasenscheidewand abgebildet und beschrieben ist (l. c.). Das muß man ja auch erwarten, falls man überhaupt an eine Ausheilungsmöglichkeit, wie wir sie klinisch nicht allzuselten sehen, glaubt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn der hyaline Knorpel verkalkt ist, wie wir es bei Fall 7 sehen. Hier besteht eine in der Hauptsache nekrotisierende Entzündung der Weichteile, die auch das Perichondrium vom Processus vocalis an auf weite Strecken zerstört hat. Fast in derselben Ausdehnung ist der schmale Randsaum hyalinen Knorpels auch zerstört, und zwar ist er oben wie unten in scharfem gezackten Rand gegen den erhaltenen Knorpel abgesetzt. Eine Zellwirkung, Einwanderung von Leukocyten, ist nur in Spuren zu sehen. Der deutliche Randsaum hyalinen Knorpels ist also wie in den früheren Fällen einer schnellen Zerstörung anheimgefallen. Weit in das Lumen hinein ragt aber der verkalkte Kern des Knorpels. Nirgends sieht man an ihm irgendeine Zellwirkung oder Zeichen der Auflösung. Er stellt also einen Fremdkörper dar, mit dem die infektiöse Entzündung zunächst

nichts anzufangen weiß. Das ist ja auch sehr erklärlich. Nur ein gesundes Granulationsgewebe kann ja den verkalkten Knorpel angehen. Es bringt ihn zur Auflösung und bildet an seiner Stelle durch knochenbildende Zellen einen markhaltigen Knochen. Der ganze Vorgang stellt einen normalen Umbau dar. Haben wir nun ein infektiöses Granulationsgewebe, so hat dieses zunächst die Aufgabe, die Infektion abzuwehren. Erst wenn das erledigt ist, und das Granulationsgewebe dann auch morphologisch mehr einem nicht infektiösen gleicht, kann es seine Aufgabe erfüllen, den verkalkten Knorpel aufzulösen, eventl. in Knochen umwandeln. Aber soweit ist es in unserem Falle noch nicht gekommen. Die lokalen Veränderungen zeigen durchweg einen nekrotisierenden Charakter, produktive Vorgänge stehen ganz zurück. Das endgültige Schicksal des verkalkten Knorpels in unserem Falle würde also sein, entweder die Ausstoßung, wenn der hyaline Randsaum vollständig zerstört ist, oder die Resorption, eventl. mit Knochenneubildung, wenn die Infektion überwunden wäre.

(Aus der chirurgischen Klinik [Prof. *L. v. Bakay*] der königl. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs.)

Plaut-Vincent-Labyrinthitis.

Von
Doz. Dr. **Georg Kelemen.**

(Eingegangen am 8. Dezember 1926.)

Spärliche, aber in ihrer Gesamtheit auffallend eindeutige Beobachtungen bezeugen, daß die fusospirilläre Symbiose im Mittelohre ganz besonders danach angetan ist, schwere Schädigungen zu verursachen und Komplikationen herbeizuführen. *Raspopoff* fand 21 eitrige Otitiden mit diesem Befunde in der Weltliteratur; sein eigener Fall wies im Eiter beider Ohren die Erreger der *Plaut-Vincent*schen Angina auf, der Kranke starb nach Ablehnung der Operation an Meningitis. *Waldapfels* Fall verlief eigentümlich schleichend, ähnlich einer Mucosusotitis, führte ohne Trommelfelldurchbruch zu Mastoiditis; die Operation zeigte Knochenerweichung bis an die mittlere und hintere Schädelgrube. *Yates, Novák,* fanden den Erreger im Eiter von Otitiden, *Kunc* im Eiter des Warzenfortsatzes von 2 Fällen chronischer, exacerbierender Mittelohrentzündung. *Ewers* fand 1920 noch keinen Fall in der Literatur erwähnt; er selber beschrieb zwei akute Exacerbationen langjähriger Mittelohreiterungen, wo die Beobachtung dieser Erreger umso wertvoller erschien, weil die bakteriologische Aufarbeitung von *Plaut* selber durchgeführt wurde; beide gingen nach Operation in Heilung aus. Er schloß diesen beiden dann noch einen dritten, leichter verlaufenden Fall an. Laut *Kunc* fand man die *Plaut-Vincent*schen Mikroorganismen zumeist bei chronischen Otitiden mit herabgesetzter Reaktionsfähigkeit des Organismus, bei den sogen. dyskrasischen Otitiden. Nach *Streit* wurden die Erreger bereits sowohl im Mittelohr, als in otogenen Komplikationen: Warzenfortsatz, Blutbahn, metastatischen Lungenabscessen nachgewiesen (*Feldmann*). Eine ausgesprochene Lokalisation im Innenohre ist anscheinlich noch nicht bekannt geworden und läßt den folgenden Fall als der Mitteilung wert erscheinen.

Bei dem 22jähr. Patienten bestand Eiterfluß aus dem rechten Ohre seit einer im 1. Lebensjahre überstandenen Scarlatina. Vor 10 Tagen wurde die Eiterung reichlicher, es traten lebhafte Schmerzen auf. Bei der Einlieferung kann er kaum auf den Füßen stehen, das Sensorium ist erheblich gestört, gegenwärtig sistiert das seit 2 Tagen bestandene Erbrechen. Am kranken Ohre reichliche fötide Eiterung, zerstörtes Trommelfell, kein Gehör. Horizontaler Spontannystagmus zweiten Grades nach der *gesunden* Seite, Temperatur 37,4°. Im Urin viel Eiweiß, etwas Eiter, massenhaft Bakterien, hier und da Leukocyten. Die Operation deckt mit dem ersten Meißelschlage den vorgelagerten Sinus auf; vor demselben, unterhalb der Antrumschwelle kommt aus einer Zelle rahmiger Eiter; es stellt sich heraus, daß diese Zelle mit dem Facialiskanal in Verbindung steht. Letzteren verfolgend, finden wir ihn mit Eiter erfüllt. Sonst findet sich in keiner der eröffneten Warzenzellen Eiter. An der Antrumdecke findet sich in geringer Ausdehnung erweichter, mit Eiter durchtränkter Knochen. Entfernung des in Granulationen eingebetteten Hammers und Amboßes. Die über dem Tegmen antri freigelegte Dura bietet ebenso wie die Sinuswand normales Aussehen. Nach Plastik vollständiger Verschluß der retroaurikulären Wunde. Im Eiter des Facialiskanals (Hygienisches Universitätsinstitut Prof *v. Fenyvessy*) massenhaft Spirochäten und fusiforme Bacillen, in der Kultur gramnegative Stäbchen (Proteusart).

Am zweitnächsten Tage Temperatur 38,3°, heftige Nackenschmerzen, der nach der Operation geschwundene Nystagmus kehrt wieder, ist horizontal ersten Grades, schlägt jetzt aber gegen die kranke Seite. Bei der Lumbalpunktion am viertnächsten Tage entleert sich der Liquor unter mäßigem Drucke, ist trübe, ohne gröberen Flocken. Die Untersuchung (*Teschler*) zeigt eine Zellenzahl von 7680/3 (*Fuchs-Rosenthal*), die Zellen sind größtenteils Leukocyten, zum geringeren Teil Lymphocyten, hier und da Erythrocyten. Ross-Jones +, Nonne-Apelt +, Pándy ++, Weichbrodt negativ. Im gefärbten Präparate keine Bakterien. Auch die kulturelle Untersuchung des Hygienischen Institutes bleibt negativ. Am 5. Tage nach der Radikaloperation wird die reaktionslose retroaurikuläre Wunde von neuem eröffnet. Von der eröffneten Stelle der Sinuskapsel ausgehend, legen wir den Sinus in breiter Ausdehnung frei, sodann tragen wir die hintere Pyramidenwand stückweise ab und haben die temporale und Kleinhirndura vor uns. Von dem horizontalen Bogengang vordringend, gelangen wir in den Vorhof, dessen Inhalt aus kohlschwarzen, äußerst fötiden Massen besteht. Dieselben erfüllen den Facialiskanal, der reseziert wird, ebenso finden sie sich in der jetzt eröffneten Schnecke. Bei der Freilegung des Porus acusticus internus entleeren sich einige Tropfen blutigen Liquors. Von einer Punktion der Dura, welche ebenso wie die Sinuswand normal erscheint, wird Abstand genommen. Jodoformgazetamponade. — Im schwarzverfärbten Labyrinthinhalt finden sich wieder Spirochäten und Fusiforme.

In den nächsten 4 Tagen geben wir intravenös Urotropin. Vom 2. Tage p. o. ist der Kranke dauernd fieberfrei, der Tampon wird am 7. Tage zum ersten Male gelockert und entfernt. 2 Monate nach der Operation ist die retroaurikuläre Wunde verheilt und die rasch zugranulierte Wundhöhle epidermisiert.

So, wie die Mehrzahl der eingangs angeführten Fälle, verursachte der Erreger der *Plaut-Vincent*schen Angina auch hier nach vieljähriger Ohreiterung eine akute Exacerbation, welche das gesamte häutige Labyrinth in eine schwarze, jauchige Masse umwandelte. An einem der größeren Meißelsplitter von der hinteren Pyramidenwand scheinen die angrenzenden Partien des oberen und hinteren Bogenganges, von der

Außenfläche betrachtet, wie mit Tusche gezogene schwarze Linien durch. Die symbiotischen Erreger gehören zur normalen Flora des Rachens und so wäre ihr Nachweis dort wertlos gewesen; es bestanden keinerlei Rachenbeschwerden und die Besichtigung von Mund und Rachen zeigte normale Verhältnisse. Ob die Erreger schon von früher her im Ohreiter zugegen waren, kann freilich nicht entschieden werden. *Neumann* wies auf die Umstimmung in der Bakterienflora in dem Sinne hin, daß durch irgendwelche äußere und innere Ursachen eine bestimmte Bakterienart die übrigen überwuchert und zur akuten Exacerbation bzw. Komplikation führt. Die üppige Bakterienflora einer chronischen Mittelohreiterung gibt also beim Entstehen der Komplikation einem monobacillären Befunde Platz. Die beiden symbiotischen Erreger können in diesem Sinne füglich als pathologische Einheit gelten. Da sie im Eiter von chronischen Mittelohrentzündungen auch sehr selten gefunden wurden, darf angenommen werden, daß sie erst in der letzten Zeit die Tube durchwanderten und dann unter den anaëroben Verhältnissen im Mittel-, besonders aber im Innenohre rasch gedeihen konnten, wobei der für die *Plaut-Vincent*sche Angina bezeichnende Fötor sich ebenfalls einstellte.

Auf eine Übereinstimmung mit einer sonstigen fusospirillären Manifestation, der Noma, soll noch hingewiesen werden; hierzu müssen wir den bei den Operationen erhobenen Lokalbefund näher betrachten. Der Raum, welcher bei der ersten Operation als allein eiterhaltig angetroffen wurde, entspricht der inkonstanten sogen. *Pogány*schen Zelle; neuestens wies *Körner* auf die Wichtigkeit dieses Knochenraumes hin und hob hervor, daß sie in gleicher Tiefe, wie der absteigende Teil des Facialiskanals direkt hinter diesem liegt und bisweilen durch eine Knochenlücke mit ihm in Verbindung steht. Wir fanden eine Verbindung von solcher Ausdehnung, daß die Zelle mit dem Facialiskanal einen gemeinsamen Hohlraum bildete. Am horizontalen Bogengang war vom Mittelohr her keine Veränderung zu merken und erst beim Eröffnen desselben und Vordringen gegen die Ampulle zu kam der schwarz verfärbte Inhalt zum Vorschein. Hier bietet sich die Ähnlichkeit mit der nomatösen Ohrerkrankung: Bei einer letal verlaufenen Mittelohreiterung nach Noma konnten wir die auffallende Umschriebenheit des Prozesses im Felsenbeinknochen hervorheben, d. h. die völlige Reaktionslosigkeit auch in unmittelbarer Nachbarschaft schwer veränderter Herde. Bekannt ist die scharf demarkierende Begrenzung der nomatös erkrankten Weichteile gegenüber ihrer Umgebung. Diese Isoliertheit ist vielleicht zum Teil auf die rasche Entwicklung des Prozesses zu beziehen und so erklärt sich auch, daß im vorliegenden Falle die Eiterung auf den Facialiskanal und die mit demselben unmittelbar zusammenhängenden Räume: *Pogány*sche Zelle, bzw. Labyrinth, beschränkt blieb, woneben bei der



Kürze der Krankheitsdauer der Knochen der Labyrinthkapsel, wenigstens für die makroskopische Betrachtung, vorderhand noch keine Veränderungen aufwies.

Nach der Feststellung des Erregers kam die Anwendung von spezifischen Mitteln, vor allem Salvarsan, in Betracht. Doch wird wohl ohne weiteres zugegeben werden, daß bei den alarmierenden Symptomen und dem geschilderten Liqourbefund die Operation zugunsten der unsicheren medikamentösen Therapie kaum mehr aufgeschoben werden durfte.

Literatur.

Ewers, Arch. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **106**, 248. 1920. — *Feldmann*, zit. nach *Streit*. — *Kelemen*, Acta oto-laryngol. **9**, 344. 1926. — *Körner*, Denker-Kahlers Handbuch. Bd. VI, S. 175. 1926. — *Kunc*, ref. Zentralbl. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. **2**, 212. 1922. — *Neumann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**, 165. 1925. — *Novák*, zit. nach *Kunc*. — *Pogány*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**, 35. 1922. — *Raspopoff*, ref. Zentralbl. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. **6**, 460. 1925. — *Streit*, Denker-Kahlers Handbuch. Bd. VI, S. 921. 1926. — *Waldapfel*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **57**, 870. 1923. — *Yates*, zit. nach *Kunc*.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Voß*.)

Kritisches zur Frage der Meningitis serosa.

Von
Prof. Dr. **Otto Fleischmann.**

(*Eingegangen am 9. Februar 1927.*)

Kobrak[1]) hat in einer der letzten Hefte dieser Zeitschrift die Frage aufgeworfen, ob es eine otogene seröse Meningitis gibt; auf Grund klinischer Beobachtungen glaubt er dieselbe unbedingt bejahen zu müssen. Immerhin aber ist es recht bezeichnend, daß *Kobrak* selbst den Wert dieser Feststellung erheblich einschränkt, indem er die Bezeichnung otogene seröse Meningitis für unglücklich hält und durch otogener akuter Hydrocephalus ersetzt wissen will, was nicht anders zu deuten ist, als daß *Kobrak* selbst bezweifelt, daß die sog. seröse Meningitis wirklich eine seröse Meningitis ist, d. h., daß dem klinischen Krankheitsbild derselben ein diese Bezeichnung rechtfertigender pathologisch-anatomischer Krankheitsbefund zugrunde liegt. Da *Kobrak* diese Frage im übrigen vollkommen auf sich beruhen läßt, obwohl sie nach der ganzen Fassung seines Themas eigentlich den Kernpunkt seiner Ausführungen darstellen sollte, so kann auch die von ihm gefundene Antwort kaum befriedigen; *denn daß es gutartige Krankheitszustände innerhalb des Liquorsystems gibt, ist eine längst bekannte Tatsache, die keiner Erörterung mehr bedarf, wünschenswert aber wäre eine Klärung, ob jene tatsächlich auf einer serösen Entzündung der Meningen beruhen oder auf andere Ursachen zurückzuführen sind.*

Nun muß allerdings zugegeben werden, daß die Beantwortung dieser Frage auf sehr erhebliche Schwierigkeiten stößt, nachdem gerade in der Physiologie und Pathologie des Liquorsystems vieles noch der definitiven Klärung harrt. Dieser Umstand dürfte auch für *Kobrak*, abgesehen von einer allzu starken Unterschätzung der Laboratoriumsarbeit, von der tatsächlich allein eine Lösung der Frage zu erwarten ist, hauptsächlich Veranlassung gewesen sein, nicht weiter auf dieselbe einzugehen, auch wenn seine Arbeit im übrigen keineswegs von Hypothesen frei ist. Immerhin erscheint es auf die Dauer nicht angängig, in dieser Weise an der angeschnittenen Frage einfach vorbeizugehen;

[1]) *Kobrak*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. 1926.

denn der Gebrauch, oder wohl besser gesagt, der Mißbrauch, welcher heute mit der Bezeichnung Meningitis serosa getrieben wird, ist nachgerade unhaltbar geworden. Ich[1]) habe darauf schon einmal in München auf der 5. Tagung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte anläßlich meines Referates hingewiesen und möchte das Gesagte hier noch mit einigen Beispielen belegen, welche die Berechtigung meines Standpunktes deutlich zu zeigen vermögen. So lesen wir z. B. bei *Eskuchen* in seinem 1919 erschienenen Leitfaden der Lumbalpunktion S. 123, daß die seröse Meningitis und die circumscripte Meningitis identisch seien, während nach den Ausführungen von *Redlich* in *Lewandowskys* Handbuch der Neurologie (1912) Bd. III, S. 622 die seröse Meningitis nur eine andere Nomenklatur für den akuten Hydrocephalus darstellt. Im Handbuch der inneren Medizin von *v. Bergmann* und *Staehelin* (1925) Bd. V gebraucht *Goldstein* S. 192 u. f. die Bezeichnung seröse Meningitis und akuter Hydrocephalus als vollkommen synonym; *E. Müller* dagegen setzt im gleichen Bande des gleichen Handbuches S. 471 ganz offensichtlich die seröse Meningitis in Gegensatz zum Hydrocephalus. Diese Beispiele, welche unschwer noch durch eine ganze Reihe weiterer vermehrt werden könnten, zeigen eindeutig, *daß die Bezeichnung seröse Meningitis für zwei grundsätzlich verschiedene Krankheitsbilder, und zwar je nach der persönlichen Einstellung bald für das eine, bald für das andere gebraucht wird, was zu einer großen Verwirrung führen muß.* Ich habe daher auch im Schlußwort zu meinem Münchner Referat sicherlich nicht zu viel gesagt, wenn ich ausführte, daß die Beibehaltung des Begriffes der serösen Meningitis es eigentlich jedem Autor zur Pflicht mache, genauer auszuführen, was er darunter verstanden wissen will. Es sei auch besonders betont, daß sich dieser Zwiespalt der Auffassung nicht nur bei den Neurologen findet, sondern sich auch in unserer Literatur verfolgen läßt. So entspricht z. B. nach *Kobrak* in der eingangs erwähnten Arbeit S. 140 die Meningitis serosa dem akut entzündlichen Hydrocephalus meiner Einteilung, während *Mygind* wiederum in Bd. V der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde S. 270 den Standpunkt vertritt, daß die seröse Meningitis, die sympathische Meningitis, die lokale (circumscripte) Meningitis und die kollaterale Meningitis gleichartige Begriffe sind. Die Verwirrung ist also zweifellos allgemein und wir werden dieselbe auch kaum damit beseitigen, wenn wir die eine oder die andere Auffassung als irrtümlich bezeichnen; *denn tatsächlich hat jede der beiden ihre Gründe, nur daß die einen mehr klinischer, die anderen mehr anatomischer Art sind,* was wir weiter unten noch näher auszuführen haben.

Angesichts dieser Sachlage erscheint jedenfalls der Versuch berechtigt, einmal kritisch all das zusammenzutragen, was sich zur Frage

[1]) *Fleischmann,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12.** 1925.

der serösen Meningitis anführen läßt, auch wenn einzelne in dieser Hinsicht maßgebliche Punkte, so insbesondere die Absonderungsverhältnisse des Liquor cerebrospinalis, noch nicht bis zur Übereinstimmung aller Autoren geklärt sind. *M. Meyer*[1]) hat allerdings vorgeschlagen, solange ruhig an der serösen Meningitis festzuhalten, bis man die Ätiologie der Prozesse, die zur Liquorvermehrung mit oder ohne Vorhandensein von Zellen im Liquor führen, genauer kennt, doch heißt dies meines Erachtens nichts anderes als einen Zustand, der uns nach dem oben Gesagten sicherlich nicht zur Ehre gereicht, nunmehr verewigen zu wollen; denn es ist schlechterdings nicht zu ersehen, auf welche Weise eine definitive Klärung des ganzen damit zusammenhängenden Fragenkomplexes in absehbarer Zeit zustande kommen soll. Im übrigen lassen sich schon heute verschiedene sehr beachtliche Punkte zur Frage der serösen Meningitis geltend machen, so daß unsere Anschauungen durch ihre Betrachtung nur gewinnen können.

Wenn wir uns daran gewöhnt haben, die Meningitiden in seröse und eitrige einzuteilen, so handeln wir damit in Analogie zu anderen serösen Höhlen: dem *Herzbeutel*, der *Pleurahöhle* und dem *Bauchfell*, wo das Vorkommen seröser und eitriger Entzündungen über allem Zweifel erhaben ist. Wir müssen jedoch feststellen, daß die Analogie keineswegs vollkommen ist, vielmehr unterscheiden sich die Meningealräume zum mindesten in einem sehr wesentlichen Punkt von den ebengenannten drei serösen Höhlen. Während letztere normalerweise nur so verschwindende Spuren von Flüssigkeit enthalten, daß ihre Wandungen feucht und schlüpfrig bleiben, wobei mehr von einer Ausschwitzung als von einer Absonderung die Rede sein kann, werden die Meningealräume von einer sich ständig erneuernden größeren Flüssigkeitsmenge erfüllt, deren Absonderungsvorgang zwar heute noch umstritten ist, deren Absonderungsquelle aber ziemlich allgemein in den Plexus chorioidei gesehen wird[2]). Aus diesem Gegensatz ergibt sich, *daß wir innerhalb der Meningen noch mit einer weiteren pathologischen Möglichkeit zu rechnen haben, nämlich mit einer Störung in der normalen Produktion und Resorption der Cerebro-*

[1]) *M. Meyer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925.

[2]) Es erscheint mir vermeidbar, hier weiter auf die Absonderung des Liquors und den sich hieraus ergebenden Fragenkomplex einzugehen, zumal ich selbst in einer früheren Arbeit über „Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und den Plexus chorioidei" in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59** hierzu ausführlich Stellung genommen habe. Es ist für unser Thema auch ziemlich belanglos, wie wir uns den Absonderungsvorgang vorstellen, dagegen ist die Absonderungsquelle schon von größerer Bedeutung. Hinsichtlich letzterer aber ergibt sich aus der genannten Arbeit wohl eindeutig, daß die Verlegung der normalen Liquorproduktion in die Plexus, und zwar ausschließlich in diese, die bei weitem bestbegründete Annahme darstellt, so daß es wohl nicht als allzu schwerer Fehler erscheinen mag, wenn wir hier mit dieser wie mit einer feststehenden Tatsache rechnen.

spinalflüssigkeit. Und tatsächlich ist gar nicht so selten speziell eine krankhafte Vermehrung des Liquors objektiv festzustellen, wobei nur auf das Krankheitsbild des chronischen Hydrocephalus verwiesen sei, welcher einen solchen Dauerzustand darstellt und sowohl angeboren wie erworben vorkommt. Es kann fernerhin keinem Zweifel begegnen, daß eine Liquorvermehrung auch als akute Erscheinung auftreten kann, und zwar einerseits in Abhängigkeit von Entzündungszuständen der Meningen, welche fast regelmäßig eine gesteigerte Liquorproduktion im Gefolge haben[1]), andererseits aber — und das muß nachdrücklichst hervorgehoben werden — *auch ohne irgendwelche Entzündungserscheinungen an denselben*, was sich einwandfrei aus den Beobachtungen von vermehrter Liquorabsonderung bei Anämie, Chlorose und ähnlichen Zuständen [*Holzmann*[2])] ergibt. Wir wissen auch aus den Untersuchungen *Kochers*[3]), daß bereits eine elektrische Reizung der Dura, was wohl ebenso auf andere Reizarten verallgemeinert werden darf, reflektorisch zu einer Liquorvermehrung führt, und es läßt sich zum mindesten nicht die Möglichkeit abstreiten, worauf ich[4]) bereits mehrfach hingewiesen habe, *daß rein extradurale Eiterherde, also auch solche der Mittelohrräume oder der Nasennebenhöhlen, gelegentlich auf dem gleichen Wege, also ohne die Vermittlung irgendwelcher entzündlicher Meningealveränderungen, lediglich durch Reizeinwirkung auf die Dura zu einer gesteigerten Absonderung von Cerebrospinalflüssigkeit führen*, wobei es zunächst vollkommen belanglos sein dürfte, wie wir uns diese Fernwirkung auf die für die Liquorproduktion maßgebenden Zentren vorzustellen haben[5]).

---

[1]) In diesen Fällen könnte allerdings auch eine infolge der meningealen Exsudation nur vorgetäuschte Vermehrung der Liquorabsonderung vorliegen, doch steht dem entgegen, daß der meningitische Liquor auch bei diffusen Eiterungen sehr lange das Bild eines stark verwässerten Exsudates zeigt und rein eitrige Punktate wohl nur bei schwerster Kommunikationsstörung zu beobachten sind. Im übrigen ist selbst bei sehr bedeutenden Abzapfungen der Flüssigkeitsersatz ein ganz auffallend schneller (*Fleischmann*, Passow-Schäfers Beitr. **10**. 1918).

[2]) *Holzmann*, Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion in Neue deutsche Chirurgie. Bd. 12.

[3]) *Kocher*, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Bd. 9.

[4]) *Fleischmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62**. 1920; Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 3.

[5]) Nach meiner persönlichen Auffassung, welche ich in einer Arbeit über „Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Hypophyse" in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **62** niedergelegt habe, dienen die Plexus chorioidei lediglich der Regulierung der Permeabilität, während die Regulierung der Produktionsmenge von dem intrakraniellen Blutdruck und den auf diesen einwirkenden Faktoren besorgt wird. Unter den letzteren dürften bestimmte endokrine Drüsen wie die Hypophyse, nach *Walter* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923) auch die Epiphyse eine führende Rolle spielen, unter welchen Umständen die Annahme reflektorischer Fernwirkungen keine Schwierigkeiten mehr bereiten kann.

Diese Annahme gewinnt noch dadurch eine wesentliche Stütze, daß wir bei einer ganzen Reihe von Hirntumoren und Hirnabscessen sowie bei den circumscripteren Fällen von Hirnhautentzündung, soweit dieselben die Zentren der Liquorregulierung selbst nicht erreichen, die häufig stark vermehrte Liquorproduktion ebenfalls nicht anders als durch Fernwirkung zu erklären imstande sind.

Es sei an dieser Stelle nur beiläufig erwähnt, daß die Verhältnisse innerhalb der Meningealräume immerhin nicht ganz ohne wirkliche Analogien in anderen Organen dastehen, welche daher mit weit größerem Recht zum Vergleich herangezogen werden können als die obengenannten serösen Höhlen. In Betracht kommt insbesondere das *Auge*. Eine Parallele mit diesem muß für unsere Frage ganz besonders wertvoll sein; *denn das Auge zeigt nicht nur*, speziell was die *Zusammensetzung der Intraokularflüssigkeit, seine Produktion und Resorption anbelangt, tatsächlich sehr ähnliche Verhältnisse*, worauf schon verschiedentlich hingewiesen wurde [*E. v. Bergmann*[1]), *Brückner*[2]), *Fleischmann*[3]), *Lehmann* u. *Meesmann*[4]), *Metzger*[5]) u. a.], *es ist auch durch seine außergewöhnlich guten Beobachtungsmöglichkeiten in ganz besonderem Maße geeignet uns den Verlauf von Krankheitsprozessen mit der wünschenswerten Deutlichkeit verfolgen zu lassen und erweist sich damit geradezu als überlegenes Vergleichsobjekt.* Wir werden auf die sich ergebenden Parallelen im nachfolgenden noch mehrfach zurückzukommen haben, hier sei nur so viel bemerkt, daß wir auch am Auge akute und chronische Drucksteigerungen infolge krankhafter Vermehrung der Intraokularflüssigkeit kennen und daß wir diese abhängig und unabhängig von irgendwelchen intraokularen Entzündungszuständen beobachten.

Wenn wir im vorstehenden dafür eingetreten sind, daß auch otogen und rhinogen bedingte Liquordrucksteigerungen ohne eine ursächliche Entzündung der Meningen vorkommen dürften, so liegt es nahe, hierfür diejenigen Fälle in Anspruch zu nehmen, *welche fortlaufend bei einer Reihe von Punktionen außer mehr oder minder stark erhöhten Druckwerten keinerlei Liquorveränderungen und insbesondere keine Eiweißvermehrung ergeben*; denn, rein theoretisch betrachtet, dürften Punktate, welche letztere konstant vermissen lassen, das Vorliegen jeder Art von Meningitis ausschließen. Müssen wir doch bei jeder Entzündung der weichen Hirnhäute, gleichgültig ob wir dieselbe nun als serös oder eitrig auffassen, schon aus Analogie zu den entsprechenden Entzündungen anderer Serosaflächen eine stark eiweißhaltige Exsudation fordern,

---

[1]) *E. v. Bergmann*, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.
[2]) *Brückner*, Cytologische Studien am menschlichen Auge. Berlin 1919.
[3]) *Fleischmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. 1920.
[4]) *Lehmann* und *Meesmann*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **205**. 1924.
[5]) *Metzger*, Biol. Abend Frankfurt a. M. 1926.

welche selbst bei stärkerer Verdünnung mit Liquor immer noch in einer Eiweißvermehrung des Punktates zum Ausdruck kommen muß. Daß die Verhältnisse auch hinsichtlich der serösen Meningitis tatsächlich so liegen, dafür spricht meines Erachtens die eigenartige Beschaffenheit des Lumbalpunktates, welche wir in Fällen von vollständigem spinalen Block, bei denen sonstige Entzündungserscheinungen fehlen, fast regelmäßig unterhalb der Unterbrechungsstelle anzutreffen pflegen. In diesem Bereich muß die abgedrosselte Zufuhr von neugebildetem Liquor und die fortdauernde Resorption des vorhandenen Liquors binnen kurzer Zeit zu einem Schwund der Cerebrospinalflüssigkeit in dem betreffenden Abschnitt führen, nachdem eine Liquorabsonderung seitens der Meningen mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen sein dürfte[1]). Wenn wir nun trotzdem hier regelmäßig auf Flüssigkeitsmengen stoßen, so können dieselben schlechthin nur transsudativen bzw. exsudativen Vorgängen seitens der Meningen ihre Entstehung verdanken. Der hohe Eiweißgehalt neben der geringen Zellzahl, welche für die unterhalb der Unterbrechungsstelle gewonnenen Punktate charakteristisch sind [*Nonne*[2])], entscheiden aber eindeutig für einen serös-exsudativen Entzündungsprozeß und beweisen, *daß die seröse Meningitis*, welche wir hier wohl als Antwort auf den Fortfall der Liquorbespülung ansprechen müssen, *sich im Prinzip tatsächlich nicht anders verhält als die entsprechende Entzündung anderer Serosaflächen.*

Mit diesen Gedankengängen stehe ich zweifellos nicht allein, nachdem *Preysing*[3]), *Holzmann*[4]), *Zange*[5]), *Pappenheim*[6]) u. a. wohl von ähnlichen Überlegungen geleitet dafür eingetreten sind, die Bezeichnung Meningitis serosa nur für die neben Liquorvermehrung zugleich auch Eiweiß- und Zellvermehrung zeigenden Formen zu reservieren und die mit Liquorvermehrung allein verlaufenden als Liquor auctus, Liquorkongestion oder Hydrops cerebrospinalis abzutrennen. Es besagt auch

---

[1]) *Bungart* (Festschrift zum 10jährigen Bestehen der Akademie Köln) ist zwar für eine Liquorabsonderung seitens der Hirnhäute eingetreten; denn bei einem Hunde, bei welchem er den Meningealsack im mittleren und unteren Abschnitt nach Auspressen allen Liquors aus dem Zwischenstück abband, konnte er in der ausgeschalteten Partie des Meningealsackes nach Stunden wieder Rückenmarksflüssigkeit nachweisen. *Bungart* hat aber nie den Beweis erbracht, daß die gefundene Flüssigkeit normaler Liquor war. Wie ich dies früher schon ausführte (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **59**. 1920), spricht gerade die abweichende Beschaffenheit der Flüssigkeit, welche wir bei nichtentzündlichen Rückenmarkskompressionen unterhalb derselben anzutreffen pflegen, strikte gegen eine Liquorabsonderung der Hirnhäute.

[2]) *Nonne*, zitiert nach *Eskuchen*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 41.

[3]) *Preysing*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912.

[4]) *Holzmann* in Neue deutsche Chir. **12**.

[5]) *Zange*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1925.

[6]) *Pappenheim*, Wien. med. Wochenschr. 1925, Nr. 24.



im Grunde genommen kaum etwas anderes, wenn *Eskuchen*, *Mygind* u. a., worauf wir eingangs schon hingewiesen haben, die seröse Meningitis mit der circumscripten Meningitis identifizieren, denn falls wir auch für die seröse Hirnhautentzündung eine mäßige Zell- und Eiweißvermehrung fordern, so unterscheidet sich das Punktat derselben kaum mehr von dem der circumscripten eitrigen. Man wird mir allerdings einwenden, daß das klinische Bild den Ausschlag gibt, doch sei dem gegenüber hier nochmals festgestellt, *daß diejenigen Fälle, welche wir nach ihren klinischen Erscheinungen als seröse Meningitiden anzusprechen pflegen, ich will nicht sagen ausschließlich, aber doch überwiegend weder Zell- noch Eiweißvermehrung zeigen*, weshalb die Auffassung tatsächlich vollberechtigt ist, *daß das sog. klinische Krankheitsbild der serösen Meningitis nicht durch eine entsprechende Entzündung der weichen Hirnhäute verursacht wird, sondern lediglich durch eine akute Drucksteigerung im Liquorsystem zustande kommt.* Zur Begründung des eben Gesagten, verweise ich auf die Mitteilungen über Lumbalpunktionsbefunde bei einschlägigen Fällen von *Brieger*[1]), *Knick*[2]), *Rotstadt*[3]), *Fleischmann*[4]), *Goldstein*[5]) u. a., welche übereinstimmend im obigen Sinne zeigen, daß bei dem klinischen Krankheitsbild der Meningitis serosa in der Regel Zell- und Eiweißvermehrung fehlen. Und fasse ich die nunmehr gemachten Erfahrungen unserer Klinik zusammen, so läßt sich wiederum nur das gleiche sagen; denn unter 45 diesbezüglichen Fällen zeigen 35, also wiederum die große Mehrzahl, bei mehr oder minder stark erhöhtem Druck weder Zell- noch Eiweißvermehrung. Von den verbleibenden 10 Fällen aber ergaben 7 nur eine leichte Zellvermehrung, aber keine Eiweißvermehrung neben der Drucksteigerung, so daß man nicht umhin kann, zu behaupten, *dem klinischen Krankheitsbild der serösen Meningitis fehle gerade das am häufigsten, was man mit gutem Grund bei dieser Affektion aufs allerbestimmteste erwarten muß, nämlich die Eiweißvermehrung.* Ich stütze mich weiter auf *Bonhöffer*[6]), welcher feststellt: „daß es eine erwiesene anatomisch sichere Anschauung darüber, was Meningitis serosa eigentlich ist, noch nicht gibt, und daß weder anatomisch noch klinisch noch pathogenetisch eine Unterscheidung gegenüber anderen akuten und chronischen Hydrocephalusfällen zu treffen ist". Es läuft endlich auch auf das gleiche hinaus, wenn *Redlich*, *Goldstein*, *Kobrak* u. a., wie wir eingangs bereits ausführten, die Meningitis serosa für nichts anderes als einen akuten Hydrocephalus erklären.

[1]) *Brieger*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912.
[2]) *Knick*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1913.
[3]) *Rotstadt*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1916.
[4]) *Fleischmann*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **102**. 1918.
[5]) *Goldstein* in v. Bergmann und Stähelin, Handbuch der inneren Medizin. Bd. 5. 1925.
[6]) *Bonhöffer* in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Bd. 3. 1912.

Also auch in diesem Punkt stehe ich mit meiner Auffassung sicher nicht allein.

Das gleiche, was hier vom Krankheitsbild der Meningitis serosa im allgemeinen gesagt wurde, gilt auch für das der Meningitis serosa ventricularis, das durch irgendwelche Verlegung, sei es des Aquaeductus Sylvii, sei es der Foramina des vierten Ventrikels, zustande kommt und in einer durch sie bedingten abnormen Ansammlung von Liquor in den Ventrikeln besteht. Die Verlegung ist keineswegs immer entzündlicher Art, denn es verbleibt eine ganze Reihe von Fällen, in welchen kein zureichender anatomischer Befund für das Abflußhindernis vorhanden ist (*Bonhöffer*, l. c.). Wir sind also zum mindesten in diesen Fällen wohl gezwungen, mit *Bönninghaus*[1]) einen rein mechanischen Verschluß vielleicht nach Art eines Ventilverschlusses anzunehmen, welcher durch einen plötzlich einsetzenden Ventrikelerguß ausgelöst sein könnte, was theoretisch jedenfalls recht gut denkbar ist. Das Krankheitsbild aber, welches unter diesen Umständen vorliegt, *ist also wiederum sicherlich nichts anderes als ein Hydrocephalus der Ventrikel*, ganz abgesehen davon, daß die Bezeichnung Meningitis serosa interna auch insofern zu gewissen Bedenken Anlaß gibt, als von einer Meningealauskleidung der Hirnhöhlen gar nicht die Rede sein kann, auch wenn die Pia je einen Fortsatz, die Tela chorioidea, in den dritten und vierten Ventrikel vorschiebt. Dieser unterscheidet sich strukturell so weitgehend von den Leptomeningen, daß er nicht mehr diese Bezeichnung verdient.

Die relativ hohe Unabhängigkeit von Veränderungen der Meningen und die tatsächlich große Abhängigkeit von Störungen in der Liquorproduktion bei umschriebenen Ansammlungen der Cerebrospinalflüssigkeit ergibt sich endlich aus der Tatsache, daß wir diesen nirgends im Bereich des äußeren Liquorsystems auch nur annähernd so häufig begegnen, wie im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels, wo sich die Plexus chorioidei des 4. Ventrikels bekanntlich bis in die laterale Ponszisterne vorschieben. *Auch hier dürfte es sich mithin vielfach nur um eine auf einen bestimmten Abschnitt der Plexus beschränkte Steigerung der Liquorproduktion handeln.*

Fassen wir unsere bisherigen Ausführungen zusammen, *so dürfte dem klinischen Krankheitsbild der Meningitis serosa mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit tatsächlich nichts anderes als eine plötzlich einsetzende Liquorvermehrung, also ein akuter Hydrocephalus zugrunde liegen, für welchen die Bezeichnung Meningitis serosa nicht nur unberechtigt, sondern auch irreführend sein muß.* Diese Erkenntnis ist, wie gesagt, keineswegs neu und fragen wir uns nach den Gründen, warum

[1]) *Bönninghaus*, Die Meningitis serosa acuta. 1897.



dieselbe sich bisher nicht allgemein durchgesetzt hat, so dürfte dies meines Erachtens in erster Linie durch die Schwierigkeit bedingt sein, die oftmals immerhin recht ernsten klinischen Erscheinungen dieser Krankheit durch eine einfache Liquorvermehrung zu erklären. Immerhin spricht doch manches für diesen Zusammenhang. So sehen wir schon nach einer einfachen Lumbalpunktion ein sofortiges und vollkommenes Zurückgehen der Erscheinungen. Diese unmittelbare und eklatante Besserung nach der Punktion ist sogar geradezu charakteristisch für das Krankheitsbild der Meningitis serosa. Da aber die Lumbalpunktion nicht nur auf den Hirndruck, sondern auch auf eine eventuell vorhandene meningeale Infektion von günstiger Wirkung sein kann [*Fleischmann*[1])], so ist hierin kein Beweis für das Fehlen einer Hirnhautentzündung zu erblicken. Eindeutiger schon ist der Erfolg, welchen die von *Weed* und *Hughson*[2]) sowie von *Wertheimer*[3]) empfohlenen intravenösen Injektionen stark hypertonischer Kochsalz- oder Glykoselösungen bei dieser Affektion zu haben pflegen. Dieselben wirken selbstredend lediglich druckentlastend, dies aber sehr prompt, wie wir uns an der Klinik verschiedentlich durch gleichzeitige Druckmessungen überzeugen konnten.

Es muß auch nachdrücklich betont werden, daß der akut einsetzende, namentlich aber der mit schweren klinischen Erscheinungen einhergehende Hydrocephalus unbedingt ein entzündlicher ist, obwohl er keinerlei Entzündung der Meningen zur Voraussetzung zu haben braucht. Darin liegt durchaus kein Widerspruch, wie *M. Meyer*[4]) feststellen zu müssen glaubt; er sei nur darauf verwiesen, daß auch das primäre akute Glaukom, wie in jedem Lehrbuch der Augenheilkunde zu lesen ist, ein entzündliches ist, trotzdem eine Entzündung innerhalb des Auges als Ursache heute allgemein abgelehnt wird. *Das primäre Glaukom ist ein entzündliches, weil die plötzlich auftretende intraokulare Flüssigkeitsvermehrung sekundär zu einer ausgesprochenen Hyperämie und ödematösen Durchtränkung der umgebenden Gewebe führt, und aus Gründen der Analogie dürfte der akut einsetzende Hydrocephalus ganz ähnliche Folgeerscheinungen zeitigen*[5]). Einen Beweis hierfür erblicke ich in dem

[1]) *Fleischmann*, Passow-Schäfer Beitr. **10**. 1918.

[2]) *Wead* und *Hughson*, Americ. journ. of physiol. **58**. 1921.

[3]) *Wertheimer*, Lyon chir. **19**.

[4]) *M. Meyer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925.

[5]) Auf die Analogie der Spannungszustände des Liquor cerebrospinalis und der intraokularen Flüssigkeit ist schon seit langem immer wieder hingewiesen worden. So sei nur daran erinnert, daß bereits *E. v. Bergmann* (Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart 1880) bei seiner Darstellung des Hirndruckes auf dieselbe näher eingeht. Neuerdings hat *Metzger* (Biol. Abend Frankfurt a. M. 1926) sie zum Gegenstand eines Vortrags gemacht. Aus seinen Ausführungen, welche vollkommen unabhängig von den hier niedergelegten Anschauungen sind, hat folgender Satz besonderes Interesse für unsere Frage: „Jedenfalls muß ich

bei dieser Erkrankung verhältnismäßig häufigen Auftreten einer Stauungspapille. Aus diesem Grunde kann auch ein durch Operation oder Obduktion erhobener Befund von Ödem und Hyperämie der Meningen in einem einschlägigen Fall noch lange nicht als Beweis für das Vorliegen einer serösen Meningitis angesprochen werden; denn die anatomische Untersuchung besagt uns nichts über Ursache und Wirkung. Ich glaube daher auch nicht an eine Klärung des Meningitis serosa-Problems auf rein histologischem Wege, wie ich das oben schon angedeutet habe, und der Vergleich mit dem Auge, bei welchem, um das nochmals zu betonen, die Verhältnisse sehr ähnlich sind und bei welchem die direkte Besichtigungsmöglichkeit zum mindesten die Frage der Folgeerscheinungen bei einem Krankheitszustand weitgehend zu klären vermag, erscheint mir in dieser Beziehung jedenfalls bedeutungsvoller.

Mit dem Hinweis auf den entzündlichen Charakter des akuten Hydrocephalus dürfte auch ein Einwand hinfällig werden, welcher mir gemacht werden könnte, nämlich der Einwand, daß das eben besprochene Krankheitsbild öfters in eitrige Meningitis überzugehen pflegt; denn die Schädigung der Leptomeningen durch eine stürmisch einsetzende Liquorvermehrung dürfte auf ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen nachteilig einwirken. Andererseits aber erklärt sich die individuell stark wechselnde Veranlagung zu dieser Erkrankung, auf welche auch *Kobrak* in seiner obengenannten Arbeit hinweist, viel zwangloser, falls wir dieselbe als akuten Hydrocephalus und nicht als seröse Meningitis auffassen. Bei letzterer nehmen wir eine Infektion der weichen Hirnhäute an, welche immerhin mehr durch die besonderen Begleitumstände als die individuelle Beschaffenheit beeinflußt werden dürfte, bei ersterem aber handelt es sich lediglich um eine Fernwirkung auf die Regulation der Liquorabsonderung, welche bei einem labilen System besonders günstige Vorbedingungen finden muß.

Mit den obigen Ausführungen *soll das tatsächliche Vorkommen seröser Meningitiden natürlich keineswegs in Abrede gestellt werden.* Das geht schon aus meiner Stellungnahme zum sog. Stauungsliquor hervor, wie die unterhalb von Rückenmarkskompressionen im Lumbalsack anzutreffende Flüssigkeit genannt zu werden pflegt. Allerdings möchte ich bei der Frage, ob es eine otogen bzw. rhinogen bedingte reine seröse Meningitis gibt, etwas Zurückhaltung empfehlen; denn die übliche Erklärung derselben mit einer Hypovirulenz der Erreger muß immerhin

darauf hinweisen, daß die bisher noch recht wenig geklärten Formen intrakranieller Drucksteigerungen, die man heute als Meningitis serosa bezeichnet, obwohl eine eigentliche Entzündung durchaus nicht immer nachzuweisen ist, bei näherer Betrachtung mit dem Wesen der glaukomatösen Zustände des Auges so viel gemeinsam haben, daß es lohnend wäre, von klinischen Gesichtspunkten aus diesen Analogien weiter nachzugehen."



gewisse Bedenken wachrufen. Stellt doch die Dura nach unseren ganzen Erfahrungen einen so wirksamen Schutzwall gegen Infektionen dar, daß derselbe wohl nur durch vollwertige Bakterien durchbrochen werden kann. In Übereinstimmung damit stellte auch *Neumann*[1]) fest, daß chronische Eiterungen des Ohres nur dann zu cerebralen Komplikationen zu führen pflegen, wenn es zu einer akuten Exacerbation derselben kommt. Zu entscheiden ist die Frage allerdings sehr schwierig; denn nach dem Gesagten *dürfte sich die seröse Meningitis weder nach dem klinischen Bild noch nach dem Lumbalpunktionsbefund kaum eindeutig von den leichteren, also insbesondere von den circumscripteren Formen der eitrigen Meningitis unterscheiden.* Am ehesten möchte ich bei einer niedrigen Zellzahl und einem höheren Eiweißgehalt im Liquor an das Vorliegen einer serösen Hirnhautentzündung denken[2]), doch wo hört dieselbe auf, serös zu sein und wo fängt sie an, eitrig zu werden? Diese Frage ist mit unseren heutigen Hilfsmitteln jedenfalls nicht zu beantworten.

Wenn ich im Vorstehenden versucht habe, meinen Standpunkt in der Meningitis serosa-Frage kritisch auseinanderzusetzen, so geschah dies mit Rücksicht auf verschiedene Arbeiten der letzten Zeit, welche für Beibehaltung dieser Krankheitsbezeichnung eintreten. Demgegenüber mußte einmal mit aller Deutlichkeit dargelegt werden, *daß die Berechtigung zu diesem Vorgehen doch in mehr als einem Punkt äußerst fraglicher Art ist.* Gleichzeitig aber bietet sich mir Gelegenheit, auf die mehrfach kritisierten Punkte meiner Meningitiseinteilung[3]) nochmals mit einigen Worten zurückzukommen; denn das hier Ausgeführte enthält auch ihre innere Begründung.

Meine Einteilung unterscheidet zwischen dem *einfachen Meningismus*, dem *akut entzündlichen Hydrocephalus*, der *kollateralen Meningitis* und der *diffusen eitrigen Meningitis*. Sie umgeht also den Begriff der serösen Meningitis vollständig, worin ich tatsächlich einen Vorteil erblicke. Die Begründung ergibt sich vor allem aus der zwiespältigen und irreführenden Verwendung dieser Bezeichnung und wer meine obigen Ausführungen unvoreingenommen liest, der dürfte mir weder

---

[1]) *Neumann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925.

[2]) Folgenden Fall unserer Beobachtung möchte ich z. B. als rein seröse Meningitis auffassen: K., Karl, 20 Jahre. Granatsplitterverletzung des Scheitels mit Splitterung und Frakturierung des Knochens. Im Feld 2mal operiert. Bei der Einlieferung Pulsverlangsamung, Kopfschmerzen, Überempfindlichkeit. Operation, bei welcher der Knochen, soweit er krank ist, entfernt wird. Danach noch mehrere Tage Fortbestehen der Erscheinungen und höheres Fieber. Lumbalpunktion ergibt: Druck 110, Farbe klar, Zellen 8 Lymphocyten, Phase I Trübung, Pandy 2, Brandberg $3^1/_3$ ‰. Ohne einen weiteren Eingriff klingen die Erscheinungen allmählich ab. Glatte Heilung.

[3]) *Fleischmann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925.



die Berechtigung noch die Zweckmäßigkeit dieses Vorschlages abstreiten können. Viel kritisiert wurde die Gruppe des akut entzündlichen Hydrocephalus. Auch auf die Begründung dieses Punktes bin ich im obigen so ausführlich eingegangen, daß ich dem nichts mehr hinzuzufügen habe. *Trifft doch diese Benennung mit größter Wahrscheinlichkeit tatsächlich das Wesen des ihm zugrundeliegenden Krankheitsprozesses.* Die Gruppe der collateralen Meningitis ist ebenfalls verschiedentlich angegriffen worden. Sie umfaßt sowohl die (*echte*) seröse Meningitis als auch die gutartigeren Formen der eitrigen Meningitis, welche in den meisten Fällen, wie wir ausführten, praktisch wohl nicht auseinanderzuhalten sein dürften. Die Bezeichnung selbst habe ich von *Mygind*[1]) übernommen, weil ich sie für sehr glücklich halte, und es ist mir vollkommen unverständlich, wie *Kobrak*[2]) zu der Auffassung gelangte, daß ich selbst gewisse Bedenken dabei gehabt zu haben scheine. Wie *Mygind* ausführt, bezeichnet dieselbe „nicht nur die Abhängigkeit des Prozesses vom primären Fokus, sondern auch die Neigung des Prozesses zum Rückgang, wenn der primäre Fokus durch Operation beseitigt wird oder wenn derselbe in ein subakutes Stadium tritt“. Dieselbe charakterisiert also die relative Gutartigkeit der Affektion und läßt doch die Art der Hirnhautentzündung, ob serös oder eitrig, ob circumscript oder diffus, über welche wir in der Mehrzahl der Fälle nichts positives aussagen können, vollkommen unentschieden. Wenn *M. Meyer*[3]) nun einen diesbezüglichen Fall mitteilt, bei welchem der Ausdruck „sicher nicht paßt, da nicht einzusehen ist, zu welchem Prozeß die Meningitis die kollaterale Entzündung darstellt“, so kann man ihm hierin bestimmt nicht zustimmen; denn abgesehen davon, daß es in dem beschriebenen Fall wohl das Naheliegendste ist, die aufgetretene Hirnhautentzündung in ursächlichen Zusammenhang mit der vorhandenen Pharyngitis zu bringen, also doch mit einem Herd nahe der Schädelhöhle, dürfen wir wohl bei allen infektiösen Meningitiden als feststehend annehmen, daß die Infektion an irgendeiner umschriebenen Stelle in die Meningealräume einbricht und, falls es sodann von hier aus zu einer mehr minder umschriebenen Hirnhautentzündung kommt, können wir meines Erachtens auch mit vollem Recht von einer kollateralen Meningitis sprechen. Auf den einfachen Meningismus und die diffuse eitrige Meningitis, als die noch verbleibenden Punkte meiner Einteilung, nochmals einzugehen erübrigt sich, da dieselben nicht Gegenstand geteilter Auffassung waren. Dagegen muß ich auf das Prinzip meiner Liquoreinteilung noch mit einigen Worten zurückkommen. Man hat mir den Einwand gemacht, daß ich das klinische Bild zu wenig

[1]) *Mygind*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**.
[2]) *Kobrak*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**. 1926.
[3]) *M. Meyer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12**. 1925.

berücksichtigt hätte. Ich glaube zu Unrecht; *denn schließlich trägt meine Einteilung der klinischen Gut- oder Bösartigkeit des Prozesses zum mindesten ebensogut Rechnung wie jede andere.* Sie vermeidet es aber, mit Begriffen zu arbeiten, welche irreführende Vorstellungen von dem Wesen des vorliegenden Krankheitsbildes erwecken könnten, indem sie weitgehend dem Rechnung trägt, *was hinsichtlich der pathologischen Physiologie des Liquorsystem als einigermaßen gesichert gelten kann.* Meine obigen Ausführungen zur Meningitis serosa-Frage zeigen, wozu die Überbewertung des klinischen Bildes führen kann. Dasselbe vermag uns, wenigstens bei den Krankheitszuständen innerhalb des Liquorsystems, in der Regel nur sehr allgemeine Anhaltspunkte über die Art und Schwere der tatsächlichen Veränderungen zu liefern, anders die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, welche uns hier bei richtiger Auslegung und Bewertung der erhaltenen Befunde in dieser Hinsicht sogar recht weitgehende Aufschlüsse zu geben imstande ist. Mißlich ist gelegentlich nur der Umstand, *daß das Punktat,* wie ich in meinem Referat auf der Münchner Tagung ausführte, *nur über die Veränderungen der Meningen im Punktionsbereich Aufschluß gibt,* so daß bei einer Liquorentnahme im Lumbalteil gelegentlich ein ziemlich harmloser Befund erhoben werden kann, auch wenn das Gehirn bereits im Eiter schwimmt. Ich wiederhole diese Auffassung hier trotz des damals von *Knick*[1]) in der Diskussion erhobenen Widerspruches. *Knick* hat sich vor allem auf Untersuchungen von *Weigeldt* berufen, welcher nicht gefunden habe, daß der Liquorbefund nur über die Veränderungen der Meningen im Bereich der Punktion Aufschluß gibt, und dies auch nicht aus seinen Befunden geschlossen habe. Die Ausführungen *Knicks* aber verlieren dadurch ihre Bedeutung, daß *Weigeldt* selbst mir brieflich zu diesem Punkt mitteilte: „daß wir vollkommen einer Meinung sind und uns gegenseitig unsere Befunde bestätigen können“. Das einzige, was *Weigeldt* einzuwenden hatte, war, daß das Wörtchen „nur“ allzu streng aufgefaßt werden könnte, doch liegt diese Befürchtung meines Erachtens kaum vor, da in jedem Flüssigkeitssystem, auch wenn von einer eigentlichen Störung, wie beim Liquor cerebrospinalis, nicht die Rede sein kann, stets mit einer gewissen Vermischung und Sedimentierung gerechnet werden muß.

[1]) *Knick,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12.** 1925.

(Aus dem phonetischen Institut und der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.)

Zur Frage der physikalischen Grundlagen der Stroboskopie. Ein neues Laryngo-Stroboskop*).

Von
Dozent Dr. **Heinz Dahmann,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Januar 1927.)

Für die Untersuchung des normalen und pathologischen Verhaltens der Stimmbänder beim Sprechen und Singen ist das Laryngo-Stroboskop ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden. Seine Bedeutung liegt zwar in erster Linie in der Untersuchung der musikalischen Leistungen des Kehlkopfes; doch ist auch die stroboskopische Untersuchung der Stimmbänder als solche beim gewöhnlichen Sprechen und auch bei pathologischen Fällen von großer Bedeutung. Das Stroboskop sollte daher nicht nur in phonetischen Laboratorien Verwendung finden, sondern auch in Halskliniken zum Studium der Stimmbandfunktion.

Die Stroboskopie ist bislang nur von wenigen geübt worden. Denen, die sich mit der Stroboskopie seit längerer Zeit eingehender beschäftigen, wird ein Teil der physikalischen Fragen bezügl. der Versuchsanordnung bekannt sein, vor allem, wenn die Betreffenden sich mit der Konstruktion eigener Modelle befaßten. Der erste Teil dieser Arbeit ist daher vornehmlich für jene bestimmt, welche die Stroboskopie noch nicht lange betreiben oder für solche, die sich über Fehlerquellen und Fehlresultate — die meist in der Konstruktion oder der Anwendungsart gesucht werden müssen — nicht im klaren sind.

*) Die Versuchsmodelle und die endgültigen Apparate, von denen einer für die große Ausstellung für Gesundheitspflege, soziale Fürsorge und Leibesübungen (Düsseldorf Mai bis Oktober 1926) konstruiert wurde, sind gebaut während des Sommersemesters 1925 und Wintersemesters 1925/1926 in den Werkstätten der Düsseldorfer städtischen Krankenanstalten von dem Betriebsleiter Herrn *Friedrich Schnell* und dem Mechaniker Herrn *Jos. Franken.*



Durch das Stroboskop sollen Präzisionsleistungen der Stimmbänder untersucht und beurteilt werden; dementsprechend ergeben sich beim Bau eines solchen Apparates eine Reihe physikalischer Schwierigkeiten. Soll das Instrument voll und ganz seinem Zweck genügen, so müssen die Voraussetzungen erfüllt sein, die im folgenden entwickelt werden. Das Stroboskop hat den Zweck, die Stimmbänder während der Tongebung mit periodisch-unterbrochenem Licht zu untersuchen. Die Unterbrechung des Lichtes geschieht durch eine mit Löchern versehene Scheibe (Sirenentonscheibe), welche vor dem Lichtstrahl so rotiert, daß dieser in periodisch-gleichem und schnellem Wechsel mal durch ein Loch hindurch fällt, mal durch die zwischen den Löchern befindliche Masse der Scheibe verdeckt und abgeschnitten wird. Zu gleicher Zeit wird ein Luftstrom gegen die Lochreihe gerichtet und es entsteht ein Ton, dessen Schwingungszahl naturgemäß gleich der Zahl der periodischen Lichtunterbrechungen bzw. -öffnungen ist. Mit diesem periodisch-unterbrochenen Licht wird der Larynx des Patienten untersucht. Dabei läßt man den Patienten *den* Ton singen, welchen der auf die rotierende Scheibe gerichtete Luftstrom angibt. Hält der Patient genau den nämlichen Ton, so ist die Zahl der Lichtöffnungen (= der Schwingungszahl des Sirenentones) gleich der Schwingungszahl der Stimmbänder; und da zwischen 2 Löchern der rotierenden Scheibe je eine Bewegungsphase der Stimmbänder fällt, muß man das Stimmband immer im gleichen Phasenabschnitt beobachten, d. h. das Stimmband scheint stille zu stehn. Dieser Vorgang wird illustriert durch Abb. 1. Hier ist die Schwingungszahl der Stimmbänder gleich der Zahl der Lichtunterbrechungen. Bei jedesmaliger Öffnung des Lichtes (1—10 in Abb.1) sehen wir auf die gleiche Stelle der ansteigenden Phase der Kehlkopfbewegung (1 a—10 a der Abb. 1). Die anderen Bewegungsabschnitte der Stimmbänder sind nicht einzustellen, weil während der Zeit dieses Ablaufes das Licht durch die Masse der Scheibe abgedeckt ist.

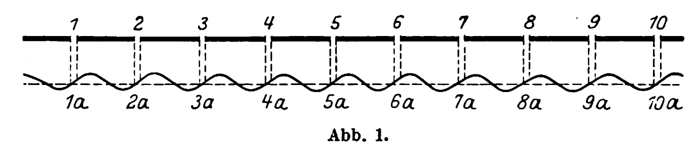


Abb. 1.

Gibt der Patient jedoch einen höheren oder tieferen Ton an, so ergeben sich stroboskopische Interferenzen. Wenn z. B. auf die 10 Lichtunterbrechungen 11 Stimmbandschwingungen fallen (siehe Abb. 2), so kommt bei jeder Lichtöffnung, die jeweils sich entwickelnde Stimmbandschwingung — da diese im Zeitablauf kürzer ist als die der Lichtunterbrechungsperiodizität — etwas zu früh an, so daß sich mit jeder Lichtöffnung (1—10 der Abb. 2) das Stellungsbild (1 a—10 a der Abb. 2)

der Stimmbänder im Sinne des allmählichen Fortschrittes ändert. In dieser schematischen Darstellung sieht man, wie im Verlauf der Lichtöffnungen vor jedes Loch ein fortlaufender Phasenabschnitt der Stimmbänder tritt. Es resultiert aus diesem Vorgang eine Beobachtung, bei welchem das Auge nach dem kinomatographischem Prinzip eine Reihe von einanderfolgenden Teilbildern percipiert, die ein geschlossenes, fortlaufendes Bewegungsbild des Kehlkopfes entstehen lassen.

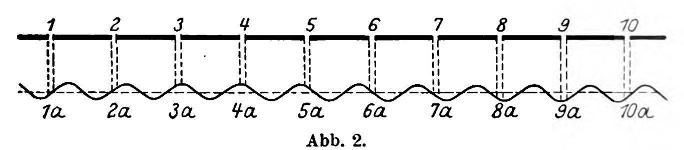


Abb. 2.

Da es sich beim Sprechen und vor allem beim Singen um weitaus höhere Schwingungszahlen handelt, als im Beispiel der angeführten Abbildungen, sind bei geringen Abweichungen von dem richtigen Tone die Interferenzen sehr gering, das Fortrücken der einzustellenden Bewegungsphasenabschnitte der Stimmbänder ebenfalls klein und darum die scheinbare Bewegung der Stimmbänder eine langsame und gut zu beobachtende.

Daß der scheinbare Stillstand der Stimmbänder nicht nur beim Unisono (d. h. zwischen Ton der Lochscheibe und gesungenem Ton) zu beobachten ist, sondern auch bei anderen Schwingungszahlen der Stimmbänder, geht aus den Kurven a bis c der Abb. 3 eindeutig hervor. Hier ist unschwer zu ermitteln, daß auch dann die Stimmbänder nur in *einem* Phasenabschnitt betrachtet werden, d. h. stille zu stehen scheinen, wenn ihre Schwingungszahl genau das Mehrfache der Lichtöffnungen beträgt. Kurve *a* zeigt z. B. 2 Schwingungsphasen auf je eine Lichtunterbrechung und -öffnung, Kurve *b* 3 Schwingungsphasen, Kurve *c* 4 Schwingungsphasen. In all den 3 Kurven öffnet sich dem Blick im Verlauf jeder Kurvenlinie stets derselbe Phasenabschnitt. *Eines* muß aber beachtet werden: weil zeitlich (im Verhältnis zur Aufeinanderfolge der Lichtöffnungen) die Bewegungsphasen der Stimmbänder zusammengedrängt werden, während die Dauer der Lichtöffnung die gleiche bleibt, muß bei jeder Lichtöffnung mit wachsendem Vielfachen der Stimmbandschwingungen ein breiterer Abschnitt der gesamten Stimmbandbewegungsphase in den Blickbereich treten, wie dies auch aus den Kurven ersichtlich ist; während in Kurve *a* etwa $^1/_4$ einer Bewegungsphase in den Blickbereich tritt, sehen wir bei Kurve *c* den halben Ablauf einer Bewegungsphase im Zeitraum einer Lichtöffnung. Wenn auch diese graphische Darstellung infolge von verhältnismäßig zu breit gezeichneten Löchern in der Lochscheibe „L"*)

*) Die wichtige Frage des Verhältnisses von Lochgröße zur Breite der zwischen den Löchern liegenden Masse der Lochscheibe wird weiter unten behandelt.

die tatsächliche Fehlerbreite beim Stroboskopieren in übertriebenem Maße zur Anschauung bringt, so ist doch dadurch erwiesen und demonstriert, daß mit dem wachsenden Vielfachen der Schwingungszahl der Stimmbänder (im Verhältnis zur Zahl der Lichtöffnungen pro Sek.) die Einstellung kleiner Bewegungsabschnitte und damit der Zweck der

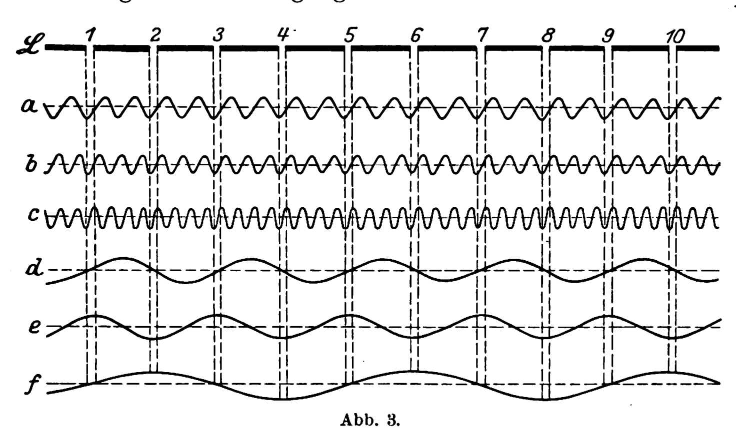


Abb. 3.

Stroboskopie nicht voll erreicht wird oder gar verloren geht. *Tonndorf*[1]) kam rechnerisch ebenfalls zu dem Ergebnis, „daß die Stillstände mit sinkender Lichtblitzfrequenz immer undeutlicher werden". Jedenfalls ist hieraus der Schluß zu ziehen, daß *allein* das Unisono bei der Untersuchung das Richtige sein kann zur Feststellung von Präzisionsvorgängen. — Wenn *Tonndorf* sagt, daß man einen Stillstand erhalte bei Steigerung der Zahl der Lichtblitze auf das Doppelte oder bei Verminderung der Zahl der Lichtblitze auf die Hälfte, ein Drittel, ein Viertel, so trifft das für die Verminderung der Lichtblitze — das umgekehrte, rechnerische, Experiment zu meinen Kurven *a* bis *c* der Abbildung 3 — zu und zwar mit dem oben erwähnten und zu beachtenden Verlust einer Präzisionsleistung. Die Berechnung, welche *Tonndorf* angibt, läßt mit mathematischer Exaktheit einen Teil dieser Fehlerquellen ermitteln. Die Frage des scheinbaren Stillstandes bei Verdoppelung der Lichtblitze bedarf aber meines Erachtens einer Klärung und bedeutenden Einschränkung. Läßt man den nämlichen Ton singen, den die rotierende Scheibe angibt, so fällt auf eine Lichtunterbrechung- und -öffnung eine Stimmbandbewegungsphase. Wird nun die Geschwindigkeit der rotierenden Scheibe verdoppelt, so fallen je 2 Lichtunterbrechungen und -öffnungen auf eine Stimmbandsbewegungsphase. Dieser Vorgang wird in Kurve *d* und *e* der Abb. 3 illustriert. Fällt die Grundstellung des Stimmbandes um welche jenes schwingt zeitlich mit der Lichtöffnung zusammen, so

ist es klar, daß sowohl beim Hin- wie beim Herschwingen des Stimmbandes über die Grundstellung hinweg diese letztere in den Blickbereich tritt und einen Stillstand vortäuscht (siehe Kurve *d*); doch müssen wir uns darüber klar sein, daß sich hier zwei entgegengesetzt laufende Bewegungsabschnitte decken und nicht mehr von *einem* Phasenabschnitt gesprochen werden kann. Ebenso ist in Betracht zu ziehen, daß wechselnde Zustände des Stimmbandes beim Hin- und Rückschwingen bedingen können, daß sich 2 nicht völlig kongruente Bewegungsabschnitte für das untersuchende Auge überlagern und reine Bildwirkung entstellen. Wie weit dieser Vorgang das Ergebnis bei der stroboskopischen Untersuchung zu stören vermag, wird sich wohl nur durch stroboskopisch-stereoskopische Aufnahmen nach *Hegener*[8]) bzw. *Panconcelli-Calzia*[9]) ermitteln lassen. Ganz unbrauchbar wird jedoch die Verdoppelung der Lichtblitze, wenn die Bewegungsphasen der Stimmbänder mit ihren Zwischen- oder gar Extremstellungen zeitlich mit der Lichtöffnung zusammenfallen. Dieser Vorgang ist illustriert in Kurve „*e*“ der Abb. 3. Hier fallen unter periodisch-schnellem Wechsel 2 völlig verschiedene Phasenabschnitte in den Blickbereich. Da indessen diese beiden Bilder periodisch-gleichmäßig schnell aufeinander folgen, ergänzen sie sich für das Auge zu einem Einheitsbild mit scheinbarem Stillstand; sicherlich kein richtiges Bild, nicht geeignet zur Beurteilung der Präzisionsleistung der Stimmbänder. Gelingt es, möglichst extreme Schwingungsphasen zeitlich mit den Lichtöffnungen zusammen zu bringen, so kann man sich auch stroboskopisch trotz scheinbaren Stillstandes leicht von dieser Fehlerquelle überzeugen und zwar durch Helligkeitsdifferenzen des eingestellten Stimmbandes. Da die Medialschwingungsphase (lumenwärts von der Mittelstellung des Schwingungszustandes) nur bei jeder zweiten Lichtöffnung belichtet wird, die Lateral-Schwingungsphase zwar ebenfalls auch nur bei jeder zweiten Öffnung, jedoch bei jeder nachfolgenden Phase (also bei der Medial-Schwingungsphase) an ihre Stelle Masse des medialwärtsschwingenden Stimmbandes tritt, wird diese zweite vom Auge fixierte Stelle bei *jeder* Lichtöffnung belichtet, also heller scheinen als der dunklere mediale Teil. Dieser Vorgang ist durch Abb. 4 illustriert und durch entsprechende Beschriftung erläutert.

Wird die Vervielfachung der Lichtöffnungen im Verhältnis zu den Stimmbandschwingungen noch weiter getrieben — etwa wie im Beispiel der Kurve „*f*“ in Abb. 3 — so mischen sich schon so viele verschiedenartige Einzelbilder (die wegen der schnellen Aufeinanderfolge jedoch immer noch als geschlossenes Bild wirken), daß von einem reinen Teilbild schon gar nicht mehr zu sprechen ist.

Für die Praxis ergibt sich hieraus: die höheren Oktaven zu einem Ton der Lochscheibe singen zu lassen, bedeutet schon eine Einschränkung der Klarheit des Bildes; selbstverständlich gilt dies auch für andere höher

liegende Töne, die in einem vielfachen Schwingungsverhältnis zur Zahl der Schwingungen des Lochscheibentones stehen. Die tiefere Oktave singen zu lassen ist aber sicherlich unrichtig. *Bezüglich der Tongebung muß das Unisono zwischen gesungenem Ton und Ton der Lochscheibe als das einzig Richtige gelten.*

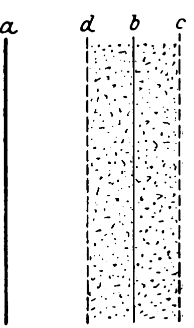


Abb. 4.
a = seitliche Stimmbandbegrenzung. *b* = Mittelstellung d. Schwingungsphase bei Tongebung. *c* = freier Rand des Stimmbandes in extremerMedial-Schwingungsstellung. *d* = freier Rand des Stimmbandes in extremer Lateral-Schwingungsstellung. *a—d* = jener Stimmbandzustand, der bei jedem Lichtblitz belichtet wird, also relativ hell scheint. *d—c* = jener Stimmbandzustand, der nur bei jedem 2. Lichtblitz in den Blickbereich tritt, also dunkler erscheinen muß.

Das Prinzip der Beobachtung schwingender Stimmlippen mittels periodisch-unterbrochener Beleuchtung wurde zuerst von *Musehold*[2]) angewendet. Er setzte eine Lochscheibe aus schwarzer Pappe auf die Achse eines Elektromotors, dessen Geschwindigkeit — und damit auch die Tonhöhe der Lochscheibe — durch vorgeschalteten Rheostaten verändert werden konnte. Als Lichtquelle benutzte er eine elektrische Lampe, die hinter der Lochscheibe frei beweglich war. *Réthi*[3]) ersetzte die gewöhnliche elektrische Birne durch Bogenlicht, wandte auch schon zur Betrachtung ein Fernrohr an. *Spiess*[4]) baute einen Sirenenkopfreifen, der vor dem Auge getragen wird. Dieser besteht aus einer festen Trommel mit 2 gegenüberliegenden Bohrungen für die Blickrichtung. In dieser festen Trommel befindet sich eine kleinere rotierende Trommel mit 2 Lochreihen. Seitlich von der festen Trommel befinden sich 2 elektrische Birnen, deren Licht sich im Kehlkopfspiegel kreuzt. Bei diesem kleinen Apparat sehen wir im Gegensatz zu den vorbeschriebenen nicht eine Unterbrechung des Lichtstrahls zum Auge des Beobachters, sondern bei kontinuierlicher Beleuchtung des Kehlkopfes eine periodische Unterbrechung der Blickrichtungsstrecke zwischen Auge des Untersuchenden und dem untersuchten Kehlkopf. *Flatau*[5]) baute ein Stroboskop mit 2 übereinanderliegenden Lochscheiben, welche 2 Lochsysteme haben. Durch Verschiebung der Scheiben zueinander können durch Abdecken bzw. Öffnen von Löchern 2 oder 3 wechselnde Lochreihen eingestellt werden. Außer dieser Möglichkeit, die Tonhöhe zu verändern, wird die Tonhöhe beeinflußt durch einen Rheostaten, der die Tourenzahl des Motors bestimmt und durch ein Frictionsgetriebe, welches die Drehungsgeschwindigkeit der Lochscheibe ändert. *Wethlo*[6]) gab einen einfachen Apparat mit 9 auswechselbaren Scheiben an. Diese Scheiben waren mit 8—50 Löchern versehen. Der Antrieb der Lochscheibe geschieht durch Federgetriebe, die Geschwindigkeit wird durch Zentrifugalregulator eingestellt. Einen weiteren Fortschritt erfuhr der Bau des Stroboskopes durch das *Nagel* sche Modell[7]). In diesem Modell finden wir als Beleuch-

tung eine Nernstlampe, ferner ein Linsensystem, auswechselbare Lochscheiben zur Veränderung der Tonhöhe, endlich Regulierwiderstände und eine Wirbelstrombremse.

In letzter Zeit hat sich vor allem *Hegener*[8]) und *Panconcelli-Calzia*[9]) mit der technischen und experimentellen Seite der Stroboskopie befaßt. *Hegener* hat die stereoskopische Betrachtung durch entsprechende Prismen- und Linsenoptik der Stroboskopie eingegliedert und damit den sehr wertvollen Fortschritt erzielt, durch das binokulare Sehen die Dicke der Stimmbänder, ihre Stellung zueinander u. a. mehr zu beurteilen. *Calzia-Schneider* und *Hegener* haben ferner die Einführung und Vervollkommnung der stroboskopisch-kinomatographischen Aufnahmen von Kehlkopfbewegungen erreicht. Diese Frage greift jedoch über das Thema dieser Abhandlung hinweg und wird darum nicht näher berührt. In letzter Zeit brachte *Loebell*[10]) eine Mitteilung über ein Stroboskop, welches durch Frictionstransmission eine kontinuierliche Geschwindigkeitssteigerung und damit Tonveränderung möglich macht. Er benutzt als Lichtquelle eine Leitzsche Engdrahtlampe. Auch trägt dieser Apparat einen Geschwindigkeitszähler, der selbst dem unmusikalischen Arzt sofort über die Geschwindigkeit der rotierenden Scheibe und damit über die Tonhöhe Aufschluß gibt.

Das Zustandekommen eines klaren stroboskopischen Bildes hängt von mehreren Voraussetzungen ab. Zunächst muß eine völlig ruhige, konstante und helle Lichtquelle Verwendung finden. Für eine solche eignen sich keine Wechselstromlampen, weil hier der periodische Wechsel der Stromrichtung (etwa 100 pro Sek.) stört. Anders verhält es sich mit Gleichstromlampen. Hier fließt der Strom stets in einer Richtung. Bei der Gleichstrombogenlampe leuchtet die positive Kohle (Anode) stärker als die negative (Kathode). Allmählich bildet sich an der Spitze der positiven Kohle durch Abreißen feinster Kohleteilchen ein Krater, der wie ein Reflektor weißglühend strahlt und dadurch die Leuchtkraft noch steigert. Als andere Lichtquellen kommen noch in Frage die Leitzsche Engdrahtlampe (*Loebell*), die Leitzsche Punktlampe und die Zeisssche Punktlichtlampe. (Die Nernstlampe, wie sie *Nagel* in seinem Stroboskop anwandte, ist nicht geeignet, weil die leuchtende Materie — Magnesiumfäden — nicht flächenhaft leuchtet, sondern bei Zwischenschaltung eines Linsensystems einen Brennpunkt von der Form der leuchtenden Magnesiumstäbe bildet, außerdem wird diese Lampe heute nicht mehr gebaut). Es besteht gar kein Zweifel, daß die Handhabung der Punktlicht- besonders aber der Engdrahtlampe eine einfachere ist als die der Bogenlampe; doch ist die Überlegenheit der Bogenlampe (auch der Mikrobogenlampe) hinsichtlich ihrer Helligkeit nicht zu unterschätzen. Vergleichende Versuche, die ich mit der Punktlichtlampe anstellte, ergaben, daß deren Helligkeit weit hinter der der Bogenlampe

zurücksteht. Den absoluten Grad der Helligkeit aller oben genannten Lichtquellen nach Kerzenstärke (HK) zu prüfen, war mir nicht möglich; darum habe ich sowohl bei dem Zeissschen wie auch bei dem Leitzschen Werk angefragt und erhielt die Antwort, daß die Helligkeit der Mikrobogenlampen die Leuchtkraft der anderen Lichtquellen um das Mehrfache übertreffe; absolute Werte über die HK-Stärke konnten mir nicht angegeben werden, da bei verschiedenen Lichtquellen die Kerzenstärke mit der Belastung in gewisser Breite geändert werden kann. Während die Zeissсhe Punktlichtlampe keine Überbelastung und auch keine Unterbelastung verträgt, schwankt die Belastungsmöglichkeit der Engdrahtlampe zwischen 6 Volt, 5 Ampère und einer Höchstbelastung von 6 Volt, 6 Ampère. Demgegenüber vertragen die Bogenlampen viel breitere Belastungsänderung; diese beträgt für die Mikrobogenlampen etwa 10 Ampère, erreichbar durch Regulierwiderstand. Hier ist nur darauf zu achten, daß der Kabelquerschnitt der Stromzuleitung vom Hauptstromnetz die Belastung verträgt. So verträgt ein

Kupferkabel	von	1	qmm	Querschnitt	eine	Belastung	von	6	bis höchstens	11	Amp.
„	„	1,5	„	„	„	„	„	10	„ „	14	„
„	„	2,5	„	„	„	„	„	15	„ „	20	„
„	„	4	„	„	„	„	„	20	„ „	25	„
„	„	6	„	„	„	„	„	25	„ „	30	„

Eine niedrigere Belastung, als in der Tabelle angegeben, läßt naturgemäß jeder Kabelquerschnitt zu. Endlich ist zu beachten, daß die Gleichstrombogenlampe bei entsprechender Handhabung (richtige Stellung der Kohlen und richtige Polung) ruhiges Licht gibt.

Der zweite beachtliche Punkt ist eine absolut ruhiglaufende Scheibe, in die mit peinlichst-genauem gleichen Abstand völlig gleichgroße Löcher geschnitten sind, damit die Periodizität der Lichtunterbrechung absolut gleichmäßig bleibt.

Drittens muß die Scheibe völlig ruhig laufen, damit nicht durch zitternde oder schleudernde Bewegung die Löcher zeitlich ungleichmäßig vor den Lichtstrahl treten. Die Scheibe läuft desto ruhiger, je weniger Masse sie hat, welche infolge wachsender Zentrifugalkraft die Scheibe zum Schleudern bringt und damit die Gleichförmigkeit der periodischen Lichtunterbrechung stört. *Hegener* und mehrere andere Autoren wählen darum meines Wissens ganz leichte (Papier- oder Papp-)Scheiben. Ruhiges Laufen der rotierenden Scheibe kann man aber auch bei nicht zu schweren Scheiben erreichen, wenn die Scheibe auf der Drehbank geschnitten und die Löcher maschinell ausgestanzt werden. Hier ist die Masse so gut verteilt, daß kaum Schleudern möglich wird, zumal wenn die Scheibe in 2 Achsenlagern läuft.

Eine vierte Frage ist die der Größe der Löcher in der Lochscheibe oder richtiger gesagt das Verhältnis der Lochgröße zur Breite der zwischen

ihnen liegenden Masse. Da auf jedesmalige Lichtöffnung und Lichtunterbrechung — also von Loch zu Loch — bei gut und gleichgehaltenem Ton eine ganze Bewegungsphase des Stimmbandes fällt, so öffnet sich dem Blick auf die Stimmbänder jener Bruchteil der Stimmbandbewegungsphase, der dem Bruchteil der Lochgröße von der Gesamtstrecke: Masse + Loch entspricht. Verhält sich also die Größe der Löcher zu der zwischen ihnen liegenden Strecke der Masse wie 1 : 1, so fällt die Hälfte der Bewegungsphase der Stimmbänder in den Blickbereich des Untersuchenden. Dies ist aber für Beobachtung feiner Kehlkopfbewegungen schon zu viel. Die Stimmbandbewegung kann um so schärfer beobachtet werden, je kleiner die Einzelbilder sind. Man wählt deshalb die Löcher möglichst klein und zwar in ihrem Verhältnis zu der zwischen ihnen liegenden Masse wie etwa 1 : 10 bis 1 : 20; doch hat auch dies seine Grenze, weil bei zu kleinen Löchern die Helligkeit nachläßt, und auf diese Weise die Untersuchung erschwert wird. In diesem Fall kann man das richtige Verhältnis erzielen durch größeren Abstand der Löcher (derselben Lochreihe) von einander, d. h. durch Verminderung der Zahl der Löcher. Es kann aber auch erforderlich werden, möglichst viele Löcher anlegen zu müssen. (Siehe weiter unten bei Beschreibung meines Apparates.)

Um nun möglichst viele Löcher anlegen zu können, ist der fünfte Punkt wesentlich, nämlich das Licht voll auszunutzen und durch Linsensystem in einen möglichst kleinen Brennpunkt zu sammeln. Dieser Brennpunkt wird durch geeignete Montage der Lampe in das Niveau der Lochscheibe vor die Lochreihe gebracht. Jetzt kann man das Loch wesentlich verkleinern und ist doch sicher, daß man mit großer Lichtstärke arbeitet. Ferner wird durch diese Maßnahme tatsächlich die ganze Masse der Lichtstrahlen *plötzlich* abgeschnitten, bzw. geöffnet, was nicht der Fall wäre, liefe die Scheibe durch einen breiteren Teil des Lichtkegels. Dieser letzte Punkt ist ebenfalls sehr wesentlich für die Erzielung einwandfreier stroboskopischer Untersuchungsergebnisse. Der Brennpunkt soll möglichst scharf umschrieben und klein sein. Dies hängt in bestimmendem Maße von der Form der leuchtenden Materie und von der Optik ab; so wird das Licht eines auseinander gezogenen Glühfadens sich nie in einen runden Brennpunkt vereinigen lassen, es sei denn, daß das Licht zunächst durch Mattglas zerstreut und dann wieder durch Linsensystem gesammelt wird; doch geht hierbei sehr viel von der Leuchtkraft verloren. Bei der Gleichstrom-Bogenlampe liegen die Verhältnisse jedoch sehr günstig. Der weißglühende Krater der verhältnismäßig dünnen + Kohle hat einen kleinen runden Durchmesser. Seine Lichtstärke ist auf der glühenden Fläche gleichmäßig verteilt; danach läßt sich die Strahlung der runden leuchtenden Fläche leicht durch Linsensystem in einen kleinen Brennpunkt sammeln. Dieser beträgt bei der Lampe

meines Stroboskopes, das ich weiter unten beschreibe, 3 mm Durchmesser. Das dunklere Licht des violetten Lichtbogens gibt zwar um den Brennpunkt einen schmalen, schwach leuchtenden Lichthof; doch ist dieser derart dunkel, daß er die Untersuchung nicht stört. Außerdem kann man die Strahlung des Lichthofes durch eine Blende, die zwischen Lichtquelle und Lochscheibe — möglichst nahe an die letztere heran — angebracht wird, abdecken. Die Punktlichtlampe mit jener Optik, wie sie als Mikroskopierlampe im Handel steht, ist für die Stroboskopie nicht geeignet, weil der Brennpunkt einen Durchmesser von etwa 13 mm hat. Ich habe eine andere Optik vorgesetzt und erzielte damit einen sehr kleinen, scharf umschriebenen Brennpunkt ohne Lichthof von etwa $1^1/_2$ mm Durchmesser; jedoch liegt eine zweite Strahlung etwa 1 cm vom Brennpunkt entfernt, die von der negativen Elektrode ausgeht; diese muß zwischen Lampe und Lochscheibe abgeblendet werden. Über das Verhalten der Strahlung bei der Engdrahtlampe besitze ich keine Erfahrung.

Endlich ist die Frage der Tonhöhe und damit die Zahl der periodischen Lichtunterbrechungen pro Sek. von größter Bedeutung, da nicht jeder Ton im Tonbereich eines jeden Menschen liegt. Die Veränderung der Tonhöhe ist nun auf verschiedene Art angestrebt und durchgeführt worden; in einfachster Weise durch Zwischenschaltung eines Rheostaten vor den Motor. Der Rheostat steigert oder vermindert die Tourenzahl des Motors und damit die Drehungsgeschwindigkeit der Lochscheibe, wobei der auf die Lochscheibe gerichtete Luftstrom einen mit wachsender Schnelligkeit der Scheibe steigenden Ton erzeugt. Die 2. Methode zur Erzielung wechselnder Tonhöhe besteht in dem Auswechseln der Scheibe gegen eine mit größerer oder geringerer Zahl von Löchern. Das dritte Mittel ist die Friktionstransmission, wobei die Transmission von Motor zur Lochscheibe folgendermaßen vor sich geht: Mit der Motorachse, direkt oder indirekt gekuppelt, läuft eine Scheibe, welche senkrecht auf einer zweiten Scheibe steht. Die Übertragung geht nicht durch Zahngetriebe, sondern lediglich durch Reibung vor sich: Man kann also den Angriffspunkt der primären Scheibe beliebig verlegen. Setzt man ihn an die Peripherie der sekundär-laufenden Scheibe an, so läuft die letztere relativ langsam. Verschiebt man dann die Kontaktstelle auf der sekundären Scheibe nach deren Zentrum hin, so wird diese sich naturgemäß bei gleichbleibender Geschwindigkeit der Primärscheibe immer schneller drehen. Diese Methode hat zweifellos etwas Bestechendes, weil hier eine kontinuierliche Hebung des Tones in einem recht großen Umfang möglich wird. Zwei Punkte bzgl. der Friktionstransmission sind aber beachtlich. Einmal ändert sich bei Verschiebung des Kontaktpunktes dauernd nach dem Hebelgesetz das Verhältnis der Kraftleistung des Motors zu der von ihm getriebenen schwingenden Masse (selbst wenn letztere gering ist); außerdem scheint mir eine

Friktionsübertragung für schnelle Bewegungen nicht ganz zuverlässig. Ich glaube, daß bei schnellen Bewegungen der Gleitkoeffizient — also Kraftverlust — recht groß werden kann. Dieser kann nur überwunden werden durch scharfen Kontakt (Druck), und dieser würde wiederum bremsend wirken. Außerdem müßte beachtet werden, daß die Scheiben mit gleichmäßigstem Niveau der einen und exaktestem Peripherieschliff der anderen einander treffen, weil kleinste Unebenheiten den Kontakt und damit die Geschwindigkeit ändern können. Ob man durch Leder oder Gummibereifung der primären Scheibe die letztgenannten Nachteile völlig beheben kann, scheint mir zweifelhaft.

Endlich muß man beachten die Tatsache kurzdauernder Stromschwankungen im Hauptnetz, von dem man den Strom für den Motor ableitet. Diese Stromschwankungen sind uns gar nicht fremd und durchaus nicht selten. Man beobachtet sie häufig an sekundenlangem Heller- oder Dunklerwerden von Beleuchtungskörpern.

Unter Berücksichtigung der aus den vorgenannten physikalischen Punkten sich ergebenden mechanischen Forderungen baute ich ein Stroboskop, dessen Anordnung ich im folgenden wiedergebe. (Siehe Abb. 5.)

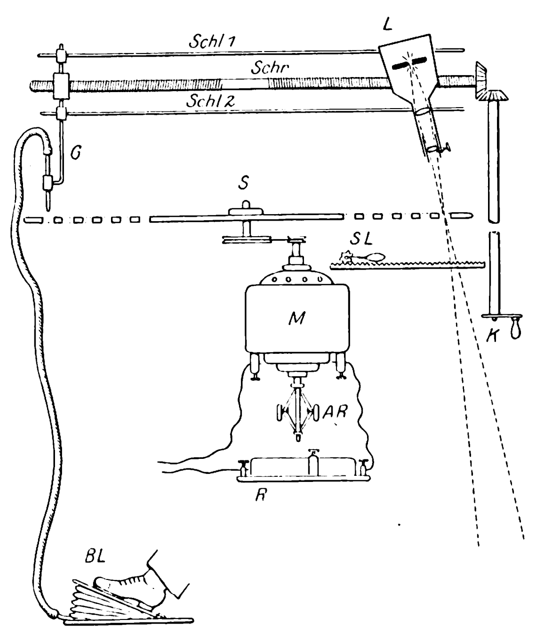


Abb. 5. Schematische Darstellung des Laryngo-Stroboskopes nach *Dahmann*.
M = Motor mit *R* = Rheostat und *AR* = Centrifugal-Achsenregulator. *S* = 2 Lochscheiben, die durch Drehung zueinander so verstellt weren können, daß die Lochgröße beliebig groß gewählt werden kann. *L* = Lichtquelle (Gleichstrom-Bogenlampe). *G* = Gebläsedüse, welche durch *Bl* = Blasebalg mit dem Fuß bedient wird. *L* und *G* laufen auf 2 Schlittenführungen (Schl. 1 und Schl. 2) und werden durch doppelläufige Schraube (Schr.) vom Untersuchungsplatz durch die Kurbel (*K*) beliebig eingestellt. *S—L* = Sammellinse, durch Zahntrieb verstellbar.

Als Lichtquelle („L“ der Abb. 5) benutze ich eine Gleichstrombogenlampe, deren Kohlen so zueinander stehen, daß der Krater der weißglühenden positiven Kohle gradlinig in das Linsensystem strahlt und nicht durch die negative Kohle, die senkrecht zur positiven steht, verdeckt ist. Durch ein Linsensystem wird die Strahlung so gesammelt, daß ihr 3 mm großer Brennpunkt ins Niveau der Lochscheibe fällt.

Als Lochscheibe verwende ich eine Sirenentonscheibe mit 6 Lochreihen, welche in einem Zahlenverhältnis bestimmter musikalischer Tonintervalle liegen. Unter Berücksichtigung der normalen Sprechlage von Mann — A (G) bis e — und Frau, bzw. Kind — a (g) bis e^1 — habe ich die Verteilung der Lochzahl auf 6 Lochreihen so gewählt, daß sie sich — vom Zentrum zur Peripherie hin — verhält wie G : g : c : c^1 : e : e^1, d. h. wie Prime : Prim-Oktave : Quarte : Quart-Oktave : Sexte : Sext-Oktave. Das richtige Verhältnis der Lochreihen zueinander läßt sich leicht berechnen nach den bekannten Zahlenwerten, die sich in jedem etwas eingehenderen Lehrbuch der Physik finden. Es verhält sich c : d : e : f : g : a : h : c usw. wie 1 : 9/8 : 5/4 : 4/3 : 3/2 : 5/3 : 15/8 : 2 usw; das ergibt — in ganze Zahlen umgerechnet — ein Verhältnis von 24 : 27 : 30 : 32 : 36 : 40 : 45 : 48 usw. Für den Umfang der Sprechlage von G bis e bzw. g bis e^1 (für die Töne G, A. H. c, d, e, bzw. deren Oktave) beträgt danach das Zahlenverhältnis 36 : 40 : 45 : 48 : 54 : 60. Aus diesen Zahlen lassen sich durch Division mit der gleichen Zahl —6 — die Zahlen 36, 48 und 60, — welche dem Intervall der Töne g, c und e entsprechen — auf die Werte 6 : 8 : 10 bringen. Die Anordnung von 3 Lochreihen mit diesen entsprechenden Lochzahlen muß dann unbedingt das richtige Intervallverhältnis von Prime : Quarte : Sexte ergeben und die doppelte Anzahl der Löcher deren Oktave. Durch Rheostat kann nun der Grundton auf G abgestimmt werden; dann verhalten sich die Töne der übrigen Lochreihen absolut wie die oben angegebenen; andererseits vermag man durch den Rheostaten den Grundton beliebig heraufzurücken, bzw. herabzusetzen; dann verhalten sich die Töne der übrigen Lochreihen im relativen Zahlenwert der oben angeführten Tonintervalle. Diese Anordnung macht es also möglich, jede Untersuchung in der normalen Sprechlage bei Mann, Frau und Kind, sowie in höheren Gesangslagen zur Prüfung musikalischer Leistungen durchzuführen. Selbstverständlich kann man noch eine größere Zahl von Lochreihen anwenden und auf Grund obiger Zahlenwerte ein anderes Grundverhältnis der Tonintervalle zueinander wählen, wie ich dies auch versuchsweise durchgeführt habe; doch entstanden dann leicht Schwierigkeiten, weil mit wachsender Zahl der gewählten Töne der gemeinschaftliche Divisor immer kleiner und deshalb die berechnete und erforderliche Lochzahl unter Umständen zu groß wird.

Wichtig ist nun, daß trotz gleichbleibender Tourenzahl des Motors und der Scheibe während der Untersuchung die Tonhöhe im Bereich der vorgenannten Intervalle beliebig geändert werden kann. Dies habe ich in folgender Weise erreicht: Gegenüber den bisherigen Apparaten, an denen zur Veränderung der Tonhöhe Scheibenwechsel vorgenommen werden mußte oder durch Rheostaten bzw. Friktionstransmission die Tourenzahl eingestellt wurde, während die Lichtquelle ihre Stellung beibehielt, liegt bei meinem Apparat die Tourenzahl von Motor und Scheibe fest, während die Lichtquelle verschoben wird. Die Lichtquelle und die Gebläsedüse („G“ der Abb. 5) sind auf Schlitten ($Schl_1$ u. $Schl_2$) durch doppelläufige Schraube („Schr“) so gekuppelt, daß bei Einstellung des Lichtstrahls durch die Kurbel („*K*“) auf die gewünschte Lochreihe der Gebläsestrom zwangsläufig vor dieselbe Lochreihe an entgegengesetzter Seite der Lochreihe tritt. *Durch die Verbindung dieser Anordnung mit der Tonscheibe kann während der Untersuchung bei gleichbleibender Rotation des Motors die Tonhöhe um bestimmte Intervalle verändert werden, wobei man zur Kontrolle immer wieder auf den Grundton zurückgreifen kann.* Diese Anordnung ist ferner sehr brauchbar für die Prüfung der Treffsicherheit von Tönen. Man läßt z. B. nach Einstellung und Anblasen eines Grundtones zunächst den Patienten ein bestimmtes Intervall singen und stellt dann erst den Lichtstrahl auf die entsprechende Lochreihe ein und hat dann einen mathematisch sicheren Maßstab, daß der nun eingestellte Ton dem tatsächlich geforderten Intervall entspricht.

Die Erzielung eines reinen Tones vermag nur noch gestört zu werden durch Spannungsschwankungen im Stromnetz. Sind diese kurzdauernder Art — wie das meist der Fall ist — so läßt sich durch Zentrifugal-Achsenregulator („*AR*“) diese Störung einigermaßen ausgleichen. Der beste Ausgleich wird aber erzielt durch Anwendung einer nicht zu leichten Lochscheibe (Massenbewegung), deren Schwungkraft die Beibehaltung der Tourenzahl unterstützt. Hier muß nun wiederum darauf geachtet werden, daß die Scheibe nicht zu schwer wird, um die Gefahr des Schleuderns zu vermeiden. Ich habe darum eine millimeterdicke Aluminiumscheibe gewählt, die auf der Drehbank geschnitten ist und in 2 Achsenlagern läuft. Eine weitere Frage ist die Bedeutung der Lochgröße für die Klarheit des Bildes. Wie ich schon oben erwähnte, ist die Beobachtung des Kehlkopfes eine um so präzisere, je kleinere Bewegungsphasen der Stimmbänder eingestellt werden. Dies erreicht man durch möglichst kleine Öffnungen, d. h. im Verhältnis zu der zwischen ihnen liegenden Masse. Zu kleine Öffnungen stören aber durch den Mangel an Lichtstärke die Untersuchung. Um hier ein optimales Verhältnis zu finden, habe ich die Aluminiumlochscheibe mit einer gleichgearbeiteten Papierlochscheibe so abgedeckt, daß durch Drehung der Papierlochscheibe die Größe der Löcher in jeder beliebigen Weise verändert werden

kann. Diese letzte Anordnung ist aber mehr als ein physikalisches Experiment anzusprechen. Nach Ermittlung der zweckmäßigsten Lochgröße tut eine einfache Scheibe die gleichen Dienste.

Endlich kann zwischen Scheibe und Untersuchendem eine Sammellinse („*SL*") eingeschaltet werden, um die divergierenden Strahlen zu paralleler Strahlung zu sammeln. Das Gebläse wird durch einen Blasebalg „*Bl*" mit dem Fuß bedient. Die Lichtquelle ist so angebracht, daß ihre Strahlung etwas schräg nach außen läuft, um den Patienten bequemer untersuchen zu können.

Zum Schluß noch eine kurze Bemerkung bezüglich des Motors. Um recht ruhigen Gang der Scheibe zu erzielen, ist es selbstverständlich, daß man dieses mit einem schweren Motor eher erreicht, als mit einem leichteren. Ferner ist zu beobachten, daß der Motor eine entsprechend große Tourenzahl aufweist, damit man durch Rheostaten den Grundton in möglichst weiter Bewegungsbreite einstellen kann. Stehen einem 2 Stromstärken zur Verfügung — 110 und 220 Volt —, wie dies in unserer Klinik der Fall ist, so ist es zweckmäßig, einen kräftigeren Motor von 220 Volt zu wählen. Dieser läuft auch mit 110 Volt, doch mit einer bedeutend geringeren Tourenzahl, welche an einem meiner Versuchskonstruktionen für die Tonscheibe eine Quinte beträgt. Diese Versuchsanordnung gibt naturgemäß neben der Anwendung des Rheostaten eine weitere Möglichkeit, den Grundton im großen Umfang umstellen zu können.

Zur Vervollständigung der Apparatur wäre noch die Anwendung der von *Hegener* angegebenen Optik zum binocularen Sehen erforderlich.

Ich hoffe, neben der Erörterung jener Fragen, welche die technisch-physikalische Seite der Stroboskopie erklären, mit der oben beschriebenen Apparatur eine Anordnung getroffen zu haben, die die Forderungen, welche wir an ein Stroboskop zu stellen haben, in weitem Maße erfüllt.

Literatur.

[1]) *Tonndorf*, Die Schwingungszahl der Stimmlippen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, H. 2—4 (Kongreßbericht II. Teil), S. 363 ff. — [2—7]) *Musehold, Rethi, Spieß, Flatau, Wethlo* u. *Nagel* zitiert nach *Katzenstein* in: *Abderhalden, E.*, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 7, H. 3, S. 273 ff. — [8]) *Hegener*, Die Entwicklung der subjektiven und objektiven endolaryngealen Beobachtungsmethoden in ihrer Bedeutung für die experimentelle Phonetik. Vox 1921, H. 1. Die Stereoskopie und Stereophotographie des Larynx und des Ansatzrohres und ihrer Bewegungen. Vox 1920, H. 5—6. *Hegener* und *Panconcelli-Calzia*, Die Kinematographie der Stimmlippenbewegungen beim Lebenden. Vox 1920, H. 5—6. — [9]) *Panconcelli-Calzia, G.*, Die Kinematographie der Bewegungen im Kehlkopf oder im Ansatzrohr auf Grund der Autokatoptrie. Vox **30**, H. 1. 1920. — [10]) *Loebell*, Ein neues Stroboskop. Zeitschr. f. Hals-. Nasen- u. Ohrenheilk. **15**, H. 2—4 (Kongreßbericht II. Teil).



Fachnachrichten[1]).

Die 16. Sitzung der Vereinigung niedersächsischer Ohren-, Nasen- und Kehlkopfärzte findet am 20. März d. J. in Hamburg (Eppendorfer Krankenhaus) unter Leitung von Professor *Wittmaack* statt.

Herr Professor *Otto Seifert* in Würzburg hat am 2. März d. J. sein 50jähriges Doktorjubiläum gefeiert.

Der Göttinger Pädiater Professor *Göppert*, der Verfasser des Buches „Die Nasen-, Rachen- und Ohrerkrankungen des Kindes in der täglichen Praxis", ist am 9. Februar d. J. gestorben.

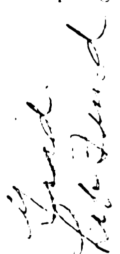
Am 26. bis 30. April d. J. wird in Moskau die Tagung des Allrussischen Oto-Laryngologenkongresses stattfinden. Programmthemata:

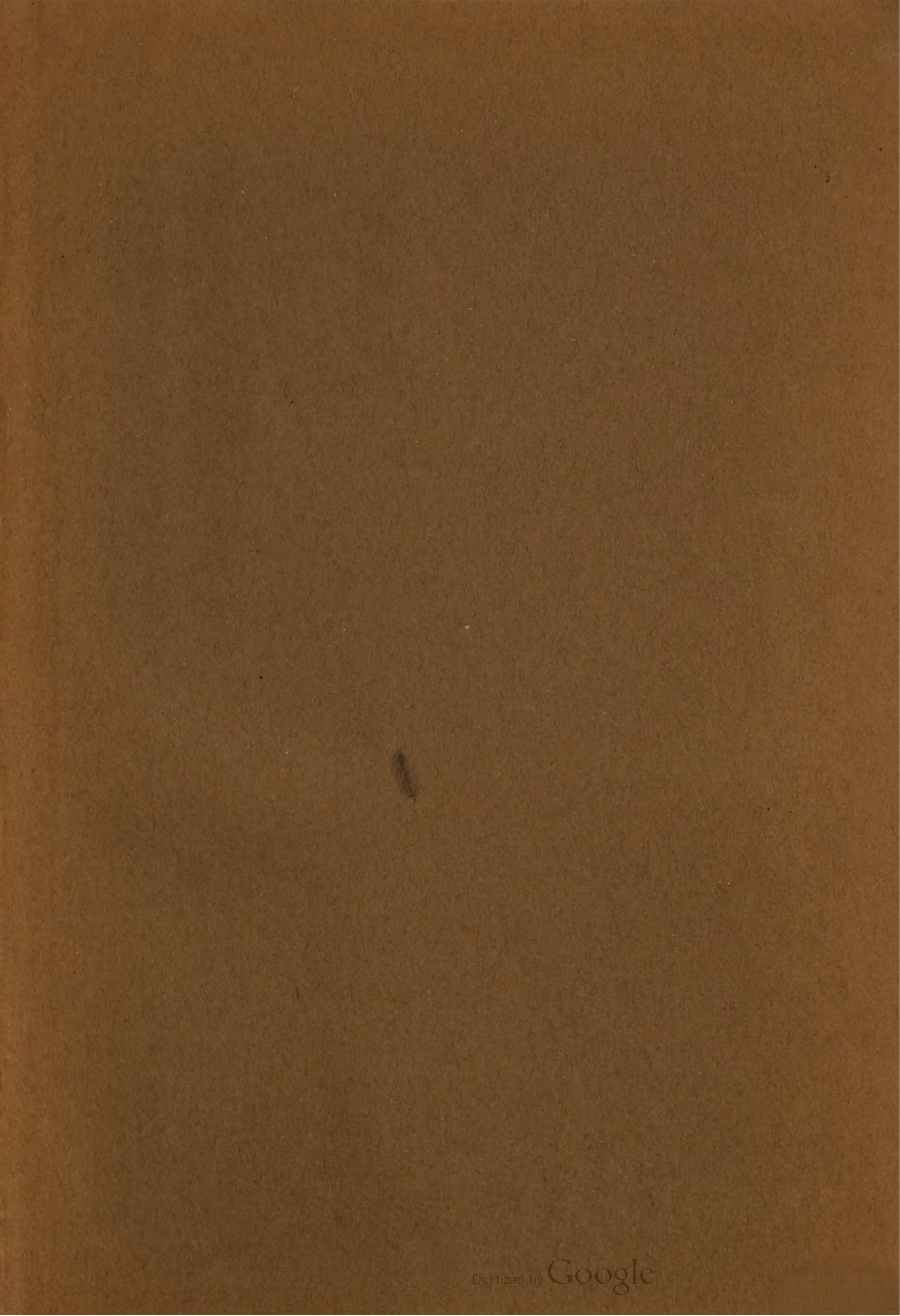
1. Berufskrankheiten des Ohres, Referent Dr. *Sacher*-Leningrad,
2. Der gegenwärtige Stand der Physiologie und Klinik des Vestibulärapparates, Referent Prof. *Wojatschek*-Leningrad,
3. Tuberkulose der oberen Luftwege, Referent Priv.-Doz. *N. Schneider*-Moskau.

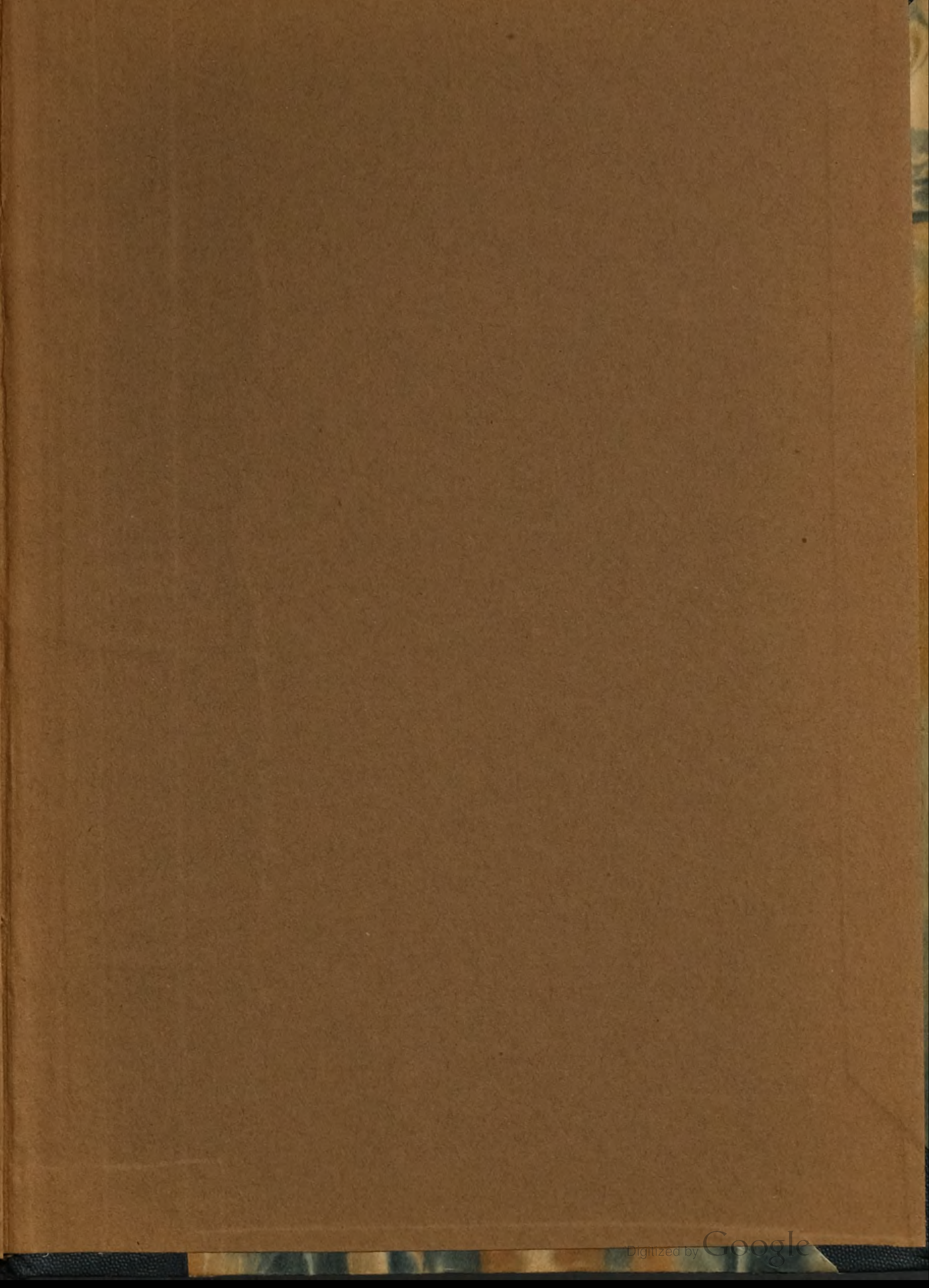
Präsidium des Kongreßkomitees: *A. Belajeff* (Spiridonovka II), *L. Sverschevsky* (Wosdwischenka II) und *A. Ivanov* (Granowskystraße 2); Sekretäre: *B. Preobraschensky* (Wagankowsky Pereul. 3) und *A. Raspopoff* (B. Kaluschskaja 18).

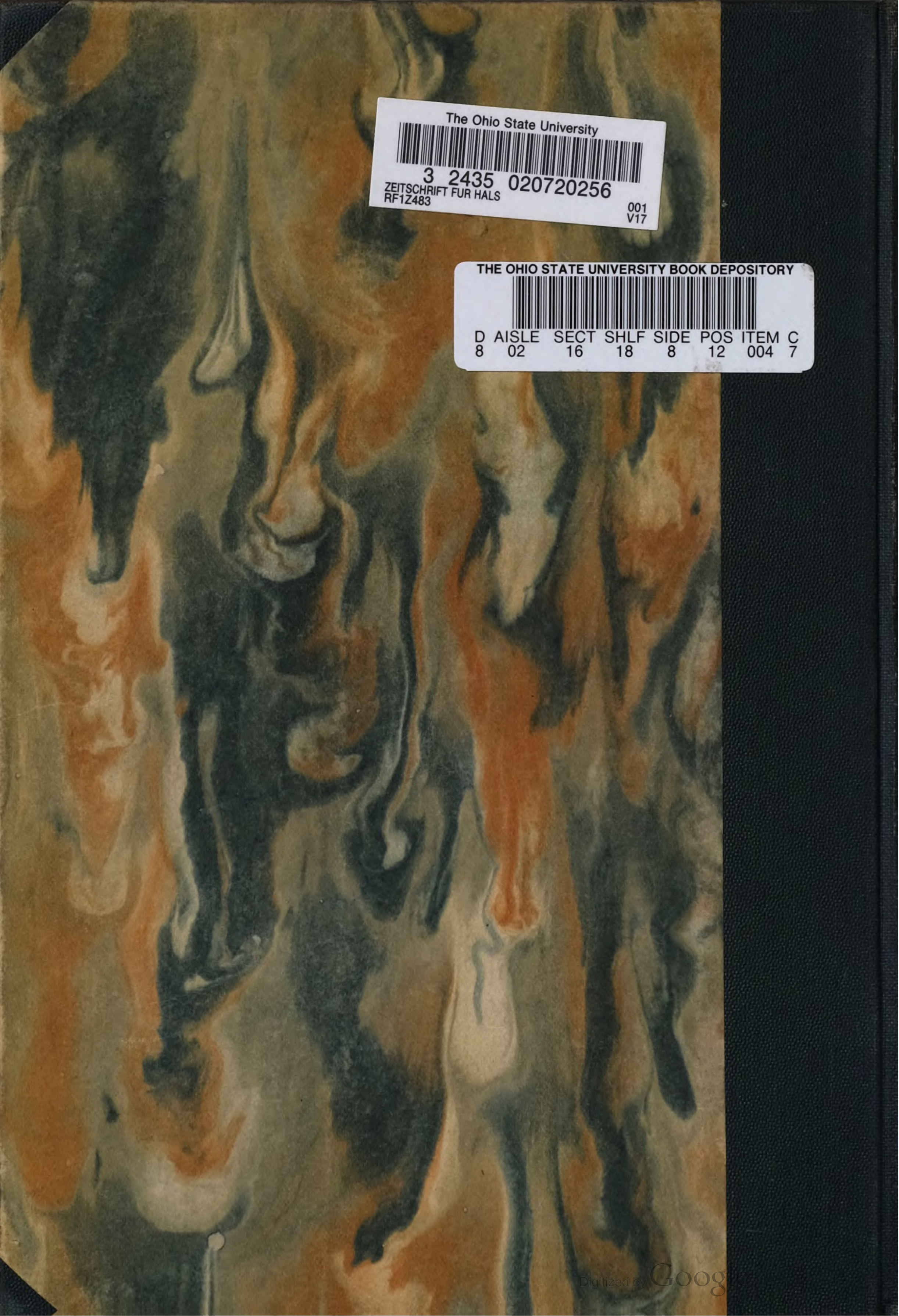
[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.
Körner.

Autorenverzeichnis.









The Ohio State University
3 2435 020720256
ZEITSCHRIFT FUR HALS
RF1Z483
001
V17
THE OHIO STATE UNIVERSITY BOOK DEPOSITORY
D AISLE SECT SHLF SIDE POS ITEM C
8 02 16 18 8 12 004 7